23

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 mai 1908, à 1 heure

Par Camille TRONC

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance Publique

DES

CRISES GASTRIQUES PRÉMONITOIRES

DU TABÈS

Président : M. DEBOVE, *professeur.*

Juges : MM. HUTINEL et GILBERT BALLET, *professeurs.*
JEANSELME, *agrégé.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Mes matinées d'hôpital resteront comme le meilleur souvenir de mes années d'étude. Aussi aurai-je voulu en première page de ce modeste travail remercier en termes émus mes maîtres de leur enseignement. Mais je me suis aperçu en me relisant que je n'avais fait que traduire en phrases banales des sentiments tout autres et j'ai préféré ne pas faire de préface.

A tous mes maîtres des hôpitaux, je ne puis donc qu'adresser l'expression de ma très vive reconnaissance pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de me témoigner et pour les utiles souvenirs qu'ils m'ont laissés comme gage de leur enseignement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

M. le Dr Blum, *professeur agrégé à la Faculté*
Chirurgien honoraire des hôpitaux.

M. le Dr Lacombe, *médecin de l'hôpital Beaujon.*

M. le Dr Léon Bernard, *médecin des hôpitaux.*
Externat, 1904-1905.

M. le Dr Brühl, *médecin de l'hôpital Andral.*

M. le Dr Sainton, *suppléant de consultation*
à l'hôpital Beaujon.
(Consultation de médecine de l'hôpital Beaujon.)
Externat 1905-1906.

M. le Dr Siredey, *médecin de l'hôpital Saint-Antoine.*
M. le Dr Castaigne, *professeur agrégé.*
Médecin des hôpitaux.

M. le Professeur Bar et M. le Dr Brindeau
Accoucheurs des hôpitaux.
(Maternité de l'hôpital Saint-Antoine.)
Externat 1906-1907.

M. le Dr Herbet, *chirurgien des hôpitaux.*

M. le Dr H. Géraud, *suppléant de consultation*
à l'hôpital Beaujon.
(Consultation de chirurgie de l'hôpital Beaujon.)

M. le Dr Marfan, *professeur agrégé à la Faculté*
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
(Pavillon de la diphtérie.)

M. le Dr P. Lereboullet, *médecin des hôpitaux.*
Externat 1907-1908.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE Dr SAINTON

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

Qui a bien voulu me fournir le sujet et les éléments de ce travail.

Hommage de sincère reconnaissance.

INTRODUCTION

Parmi les manifestations douloureuses qui peuvent marquer l'invasion du tabès, les crises gastriques, par leur fréquence, leur répétition, leur expression symptomatique, constituent un phénomène de premier ordre. Elles peuvent précéder parfois de longtemps l'apparition des autres symptômes ou revêtir un masque qui déroute le clinicien le plus habile. Rien n'est plus instructif à ce sujet que les erreurs de diagnostic auxquelles elles donnent lieu et nombreuses sont les observations où les malades évoluent à travers les services hospitaliers avec les diagnostics les plus variés, alors que l'on ne songe pas à l'origine de crises. Aussi avons-nous pensé faire œuvre utile en essayant simplement de mettre le médecin en garde contre ces erreurs et lui faciliter le diagnostic précoce parfois si difficile du tabès.

HISTORIQUE

Comme le fait très judicieusement remarquer Cache, c'est en 1842 que Graves rapporta, à une époque où le tabès n'était pas encore décrit, l'observation d'un malade atteint de troubles gastriques au cours d'une affection nerveuse à laquelle il ne manquait que l'étiquette de tabès. Romberg en 1851, Sir Gull en 1859, relatent des observations analogues mais sans signaler de relation de cause à effet entre ces troubles gastriques et l'affection nerveuse.

Duchenne (de Boulogne) nia tout d'abord l'existence de crises gastriques provoquées par l'ataxie. « Des vomissements n'ont jamais signalé le début de l'ataxie locomotrice ; ils se sont montrés parfois sans cause dans le cours de la maladie, écrit-il en 1859. Plus tard il revient sur son opinion et dit : « Les douleurs et les troubles de la vessie et du rectum, revenant par crises, s'étendent parfois jusqu'à l'estomac ou à l'intestin. »

Trousseau dans ses Cliniques cite l'observation d'une femme dont les douleurs fulgurantes étaient précédées

de douleurs d'estomac ; mais là encore le rapport entre ces dernières et le tabès n'est pas bien établi. Il ne fut bien mis en lumière que dans le livre de Topinard (1868) et dans la thèse de Delamarre inspirée par Maurice Raynaud.

Dans ses *Leçons* de 1868, dans la thèse qu'il inspira à son élève Dubois (1868), dans ses articles du *Mouvement médical* de 1872, Charcot donna une description restée classique des symptômes gastriques de l'ataxie et montra qu'en dehors du tabès un certain nombre d'affections de la moelle peuvent s'accompagner des mêmes troubles. Ses leçons forment un ensemble de documents qui a été la base de tout ce qu'on a publié depuis. Les thèses de Petitjean 1874, Félix 1880, Harel 1882, Veilleau 1885, ont accru le nombre des observations sans ajouter grand'chose à la description de Charcot. Strauss en signalant chez les ataxiques les ecchymoses des membres inférieurs qui suivent les crises douloureuses, émet l'hypothèse de suffusions sanguines dans la muqueuse stomacale pour expliquer les hématémèses (1880). En Angleterre, Buzzard met en relief la coïncidence des arthropathies et de crises gastriques. Fournier, dans son livre sur les signes de la période pré-ataxique du tabès, s'attache à la description minutieuse des formes anormales.

En 1885, avec Sahli débute l'histoire chimique des crises gastriques du tabès et dès lors la plupart des travaux eurent pour but la recherche du chimisme stomacal pendant les crises et dans leur intervalle. Sahli ayant trouvé chez un tabétique en état de crise de l'hyper-

chlorhydrie en conclut que les crises gastriques étaient dues à cette hyperacidité. Rosenthal puis Simonin, confirmèrent cette manière de voir. Leyden en 1882 décrit les crises de vomissements périodiques et Debove présente en 1889 un exemple typique de ces crises essentielles. Cependant Boas en 1889, Von Noorden, signalent des exceptions à la théorie de Sahli ; A. Robin (1893), Soupault (1893), Cathelineau, rapportent au contraire des observations confirmatives et Bourguignon dans sa thèse (1895) conclut « que la plupart des troubles gastriques se manifestent chez des malades atteints d'hyperchlorhydrie et que cette dernière est un facteur important dans l'intensité de crises. »

Citons encore la « Revue générale » de Laffitte parue dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1894. L'observation d'Huchard et Bovet montre la possibilité de la variation du chimisme stomacal pendant les crises. Dans une thèse remarquable inspirée par le professeur Hayem, Babon établit cette notion admise aujourd'hui qu'il n'y a pas de type chimique spécial à la crise gastrique tabétique, chaque malade faisant sa crise suivant l'état organopathique de son estomac. La thèse de Cache (1897) condense les opinions émises jusqu'alors et passe en revue les diverses modalités du syndrome gastrique du tabès,

Dans ces dernières années de nombreux travaux ont été publiés sur la question mettant en relief des points de détail ou essayant d'en élucider la pathogénie. Citons parmi eux les mémoires de Pitres et de ses élèves sur les troubles de la sensibilité des viscères, les

travaux de Mathieu, la thèse de son élève J.-Ch. Roux (1900) qui tente d'expliquer les crises gastriques par l'existence de troubles de la sensibilité de l'estomac. Les cliniques du professeur Raymond, du professeur Debove, les observations de Eichorst, de Mantoux, de Touche, Labbé et Sainton, Heitz et Lortat-Jacob, Baüer et Dobrovitch, la thèse de M^me^ Wayncop ont encore mis en lumière certaines particularités des crises gastriques tabétiques.

FREQUENCE

Dans sa statistique des symptômes de la période préataxique du tabès, le professeur Fournier (1) sur 211 cas trouve 15 fois des troubles gastriques.

Sur 211 cas :

Troubles	de la sensibilité générale. .	183 cas
—	oculaires	101 —
—	vésicaux	90 —
—	génitaux	77 —
—	cérébraux	53 —
—	parésiques ou paralytiques. .	30 —
—	gastriques	15 —

Sur 400 cas de tabès observés dans la pratique d'Erb, Zeimbach note 17 fois les crises gastriques et 10 fois comme symptôme initial

Simerka, élève de P. Marie, dans une statistique générale des tabétiques soignés à l'asile de Bicêtre signale

1. Fournier. *Gazette des hôpitaux*, 20 nov. 1884.

les crises gastriques dans 8 0/0 des cas et dans 4 0/0 comme signe de début.

Rœstel les signale dans 30 0/0 des cas sans indiquer leur date d'apparition.

Si la crise gastrique n'est pas aussi fréquente que d'autres signes de la période préataxique du tabès, les douleurs fulgurantes ou les troubles vésicaux par exemple, il est une particularité que les auteurs n'ont pas assez fait ressortir, c'est sa *précocité,* son apparition comme symptôme initial. Si l'on excepte les quelques cas rares où elle est apparue lorsque l'ataxie était déjà manifeste, elle est exclusivement un symptôme précoce, parfois le seul pendant de longues années.

Date d'apparition. — Nous avons recherché quelle pouvait être la durée de cette période pendant laquelle la crise gastrique représente la seule manifestation du tabès. Après avoir recueilli dans la littérature médicale nombre d'observations de crises gastriques au début du tabès, nous avons éliminé toutes celles d'entre elles où, bien qu'elles fussent le signe prédominant, elles étaient accompagnées d'autres signes préataxiques décelables par l'examen ; nous n'avons donc gardé, pour établir le tableau suivant, que les cas où les crises gastriques étaient réellement le seul signe de tabès.

Sur 30 observations typiques nous avons noté les crises gastriques comme unique symptôme pendant :

1 an . . .	8 fois	6 ans. . .	1 fois
2 ans. . .	4 —	7 ans. . .	2 —
3 ans. . .	8 —	12 ans. . .	1 — (Touche).
4 ans. . .	5 —	20 ans. . .	1 — (Touche).

SYMPTOMATOLOGIE

La crise gastrique du tabès ne se présente pas toujours avec la même physionomie. Il est classique de lui décrire une forme commune en quelque sorte schématique, et des formes anormales, dont on a parfois sans raison multiplié le nombre.

Forme commune. — « Sous le nom de crises gastriques », dit Laffitte, « on doit entendre l'ensemble des phénomènes douloureux d'origine gastrique reconnaissant les caractères suivants : début inopiné, durée variable avec paroxysmes, cessation brusque, intégrité des fonctions digestives dans l'intervalle des crises. Ces crises s'accompagnent de vomissements alimentaires, muqueux ou sanglants, ne coïncidant pas avec l'ingestion des aliments et se reproduisant sans cesse pendant plusieurs heures ou plusieurs jours. »

A) *Début.* — Ce qui caractérise donc la crise gastrique c'est un début brusque, un passage soudain d'un état de santé parfait à un état de souffrance atroce.

Parfois cependant l'accès s'annonce quelques heures ou quelques jours à l'avance par des signes prodromiques : un état de malaise particulier, une sensation de fatigue extrême, de brisement, des vertiges, des éblouissements ; plus souvent encore, d'après Soupault, des nausées, de la tension épigastrique, des signes effacés de dyspepsie qui indiquent l'irritabilité du plexus solaire et la préparation lente de la crise ; enfin on trouve citée partout l'observation de ce malade de Vulpian qui avait, avant chaque crise, une éruption de roséole à la racine des cuisses et sur le thorax ou du malade de Giraudeau dont les crises survenaient à chaque perturbation atmosphérique. Ce sont là des faits de simple curiosité et tout à fait exceptionnels.

B) *État.* — Annoncée ou non par des prodromes la crise gastrique éclate soit à jeun, soit pendant une digestion, tantôt immédiatement après le repas, tantôt tardivement comme dans l'hyperchlorhydrie ; elle est constituée par trois symptômes cardinaux :

1° Des paroxysmes douloureux ;

2° Des vomissements ;

3° Des signes généraux variables.

La *douleur* ouvre la scène en général. Elle peut être d'emblée très vive ou atteindre progressivement une grande intensité. Elle occupe l'épigastre et l'hypocondre gauche irradiant selon les sujets dans différentes directions, dans le dos, remontant le long de la colonne vertébrale, suivant les espaces intercostaux, atteignant les omoplates et les épaules et enserrant le thorax comme dans un étau, ou enfin s'étendant à tout l'abdo-

men et même aux aines, comme Charcot en a rapporté un exemple.

Cette douleur est d'ordinaire violente, angoissante, si intense que les patients déclarent qu'aucune autre douleur ne peut lui être comparée. Parfois elle est fixe comme dans l'ulcère, térébrante ou lancinante ; plus rarement elle est légère, sourde, comparable à un poids, à une simple gêne. Les termes de comparaison les plus variés ont été employés par les malades pour la définir : sensation de piqûres par milliers, de fer rouge appliqué sur l'estomac, d'instrument aigu labourant les chairs, de morsure profonde, de déchirure interne, d'arrachement, de broiement, de torsion de l'estomac : une malade de Buzzard disait que « c'était aussi sensible que si la peau avait été enlevée. »

Quelquefois des éructations la calment momentanément ; lorsqu'elle est intense elle arrache des cris au patient qui, pour l'atténuer, prend les positions les plus bizarres, se couche en chien de fusil, se comprime l'abdomen avec ses deux poings, se couche sur le ventre, s'immobilisant dans la position qui lui paraît la plus favorable et évitant de tousser, de parler, de respirer. Ces douleurs durent ainsi plusieurs heures, parfois plusieurs jours, mais avec des rémissions plus ou moins longues suivies de nouveaux paroxysmes.

A elles se joint en général une soif ardente.

Les *comissements* apparaissent rapidement après la gastralgie. Ils sont d'emblée très violents, fréquents, presque incessants, incoercibles, très pénibles car ils se font avec les plus grands efforts. Ils se manifestent

sans cause appréciable. Si le malade vient de manger ils sont d'abord alimentaires, tant que l'estomac n'est pas vidé ; puis apparaissent des vomissements bilieux, muqueux ou glaireux, enfin les efforts de vomissements n'amènent plus que de temps en temps le rejet d'une gorgée de liquide pituiteux ou grisâtre et mousseux.

Quand l'estomac est vide, l'effort pour vomir n'en persiste pas moins, plus ou moins espacé selon les cas mais cesse rarement tout à fait. C'est le *vomissement à sec* (Fournier), le plus douloureux de tous; les malades font des efforts impuissants, multipliés pour essayer de vomir ; leurs muscles abdominaux se contractent convulsivement, le ventre rétracté semble tendu tout entier sur l'estomac vide ; leur figure est violacée, leur physionomie exprime l'angoisse. S'ils peuvent arriver à expulser un peu de liquide, un calme relatif les soulage de suite.

La moindre tentative d'alimentation liquide ou solide ramène fatalement les vomissements, car l'intolérance gastrique est absolue. Charcot cite même un cas où le lavage de l'estomac les provoquait; pendant la crise il est absolument nécessaire de supprimer toute boisson et tout médicament et, pour calmer la soif, il faudra s'adresser à une autre voie que la voie stomacale.

Dans quelques cas rares, ont existé des vomissements noirs (Charcot, Vulpian, Harel, Bourguignon, M^me^ Wayncop) ; ils avaient la couleur de suie ou de marc de café et étaient absolument semblables à ceux qu'on observe dans les affections organiques de l'estomac.

A la gastralgie et aux vomissements se joignent bien-

tôt des *symptômes généraux*, d'importance et d'intensité variable. On comprend facilement que la répétition des vomissements, les efforts qu'ils provoquent, l'abondance des matières rendues jointe à la suppression de toute alimentation plonge le malade dans un état d'affaiblissement très marqué. Dans la grande majorité des cas, dit P. Marie, la comparaison la plus frappante serait celle avec le mal de mer chez des sujets particulièrement susceptibles. Les malades, en pleine crise, sont indolents, indifférents à tout ce qui les entoure, absorbés dans leur souffrance : on peut voir survenir des lypothymies, des syncopes, de peu de durée il est vrai ; la respiration est courte et haletante. Parfois les traits se tirent, les yeux se cernent, le nez se pince, les extrémités se refroidissent et deviennent violacées, le corps est baigné de sueurs froides et l'on a sous les yeux tout le tableau de la période algide du choléra ou de la période asphyxique terminale de certains empoisonnements. L'exemple le plus typique est celui de Charcot rappelant l'observation de ce malade obligé de voyager pour ses affaires qui avait de crises si violentes avec collapsus qu'elles étaient interprétées de différentes façons selon le pays où ce malade se trouvait : en Angleterre c'était de la goutte remontée à l'estomac ; en Italie, une fièvre pernicieuse algide...

Pendant toute la durée de la crise, la *température* reste normale ; cependant Pal a signalé en 1899 une observation de *crises gastriques fébriles* avec température de 40° et éruption d'herpès au moment de l'accès ; il en fait une sorte de crise thermique, due à une irri-

tation des centres régulateurs de la thermogenèse.

Le pouls est *rapide*, malgré que la température soit normale. Charcot considérait cette fréquence du pouls sans fièvre comme un fait courant pendant la période préataxique, qu'il y ait ou non crises gastriques. Au contraire Rosenthal a signalé des cas où le pouls était ralenti pendant l'accès.

Les battements du cœur sont pénibles, précipités ; Ostankoff a signalé, pendant l'accès, des troubles circulatoires et respiratoires, qui pour lui en font partie intégrante. Pal, Vaquez ont noté de l'*hypertension* au moment de la crise.

Au début de la crise il peut y avoir du ballonnement épigastrique avec hoquet, éructation et sensation de cuisson le long de l'œsophage. L'intestin lui-même peut être le siège de borborygmes pénibles et le malade a des évacuations gazeuses incessantes.

Les vomissements ont souvent pour conséquence la *constipation* et l'*oligurie*. Cette oligurie peut aller jusqu'à l'anurie ; les urines émises sont très concentrées, pauvres en chlorures (Soupault), mais ne renferment ordinairement ni sucre ni albumine.

Examen du malade.—L'*examen physique de l'estomac*, quand on peut le pratiquer, ne donne guère que des résultats négatifs. Souvent, en effet, la contracture des muscles abdominaux est telle que l'exploration est impossible. On peut trouver une douleur à la pression au niveau d'un point remarquablement fixe, que Mathieu et J.-Ch. Roux appellent le *point épigastrique* et qui correspondrait au plexus solaire fixé sur le tronc cœlia-

que. L'estomac n'est presque jamais dilaté et ne donne pas le bruit de clapotage par la succussion.

La *sensibilité cutanée* au niveau de la paroi abdominale est souvent modifiée. Tantôt il y a *hyperesthésie* et la chaleur du lit, le contact des draps ou de la main, l'exploration, provoque les douleurs ; mais des recherches récentes ont mis en évidence l'*anesthésie* portant surtout sur le mode douleur. D'après J. Heitz (1) l'anesthésie ne ferait jamais défaut au cours des crises gastriques tabétiques. Sa limite supérieure part de la VII[e] paire cervicale (zone radiculaire interne du bras) mais s'arrête au niveau des seins ; sa limite inférieure répond en général à une ligne passant à égale distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic, mais ne descend jamais au dessous de la XII[e] paire dorsale. Cette anesthésie disparaît à la fin de la crise.

Betcherew, cité par Ostankoff, aurait noté de l'*exagération des réflexes* abdominaux et diaphragmatiques ; de même Heitz et Lortat-Jacob rapportent l'observation d'une malade qui eut de l'exagération des réflexes rotuliens au début de la crise. Dufour cite un cas où, sous l'influence de l'administration de lavements de chlorure de sodium pour soutenir un tabétique en pleine crise gastrique, les réflexes rotuliens abolis réapparurent pendant toute la durée de la crise.

Enfin Mantoux, Eichorst, Heitz et Lortat-Jacob ont signalé les *intermittences du signe d'Argyll* et son apparition au cours de la crise gastrique. En général la

1. *Soc. de Biologie*, 28 mars 1903.

pupille est dilatée pendant la crise ; l'examen des réflexes pupillaires que l'on néglige trop souvent, devrait être fait chaque fois que l'on est en face d'une gastralgie avec vomissements et pourrait parfois à lui seul décider du diagnostic.

C) *Évolution.* — La crise gastrique ainsi constituée a une évolution fort variable. Elle peut parfois être terminée en vingt-quatre ou trente-six heures ou se prolonger pendant quelques jours, voire même une à deux semaines.

On peut admettre avec Soupault deux variétés : la crise courte qui dure un à deux jours et la crise longue, sévère, qui dure souvent huit à quinze jours et est suivie d'anémie marquée, lente à disparaître. Aux limites extrêmes minima et maxima, on peut citer la belle observation de Blocq (Charcot, *Cliniques du mardi*, 1889) où la crise ne durait que quelques heures et l'observation de Buzzard où elle eut une durée de neuf mois.

Dans les deux formes, la *terminaison* est brusque comme le début. Le contraste est surtout frappant dans les accès courts où un sentiment de bien-être général succède sans transition à l'état de souffrance ; la crise se termine comme par enchantement, le malade a faim il peut faire un repas ordinaire sans avoir le moindre malaise.

Mais lorsque la crise a duré longtemps, a été sévère, le retour à la santé ne se fait que plus lentement ; les symptômes douloureux ne disparaissent que graduellement. Les malades conservent parfois fort longtemps

des troubles dyspeptiques avant de recouvrer la santé parfaite.

Enfin par exception, la crise gastrique peut avoir une terminaison fatale : en pleine crise le malade est emporté par le collapsus cardiaque ou succombe à une diarrhée profuse avec des symptômes très marqués de dépression nerveuse (Vulpian).

L'*accalmie* qui succède à la crise est plus ou moins complète. Certains estomacs reviennent à un état excellent ; s'il subsiste parfois quelques phénomènes dyspeptiques, ils sont très légers sauf en cas d'affection organique.

La crise gastrique ne constitue jamais un épisode unique ; elle récidive toujours à un intervalle de temps plus ou moins éloigné. La durée de cette période de calme peut être très courte, quelques heures, comme dans l'observation de Blocq ; le plus souvent elle est de deux ou trois mois, parfois plus, six mois, un an même. D'ordinaire la crise gastrique apparaissant à la période préataxique du tabès, la périodicité des accès va en augmentant à mesure que l'affection avance en âge. Les périodes intercalaires deviennent plus courtes, les crises plus prolongées ; des travaux récents dus à Mathieu et ses élèves J.-Ch. Roux, Baïer et Dobrovitch, ont mis en relief cette transformation des crises gastriques et son origine thérapeutique ou toxique. La crise peut arriver à se prolonger indéfiniment, presque sans rémissions ou tout au moins avec des rémissions très brèves et aboutir à un véritable état douloureux continuel.

FORMES CLINIQUES

Nous venons de décrire dans ses caractères essentiels la crise gastrique typique ; c'est la plus habituelle mais ce n'est pas la seule que le clinicien pourra rencontrer. La crise gastrique comporte de nombreuses variétés cliniques ; certaines d'entre elles cependant ne rentrent pas dans le cadre des formes anormales. Ainsi, on trouve reproduite par tous les auteurs une forme de crise gastrique simulant l'angine de poitrine : or si l'on s'en rapporte à l'observation de Vulpian (1) qui a servi à établir ce type, on s'aperçoit qu'il s'agit d'un malade souffrant de douleurs précordiales violentes, durant quelques secondes, et *s'intercalant avec la crise gastrique ;* il y avait là association de deux phénomènes différents qu'on peut rencontrer au cours du

1. Vulpian. Tabès dorsal. Douleurs thoraciques précordiales à forme d'angine de poitrine. Crises gastriques très violentes. *Revue de médecine*, 1885.

tabès, crise gastrique et angine de poitrine, parfaitement distincts et indices d'un tabès bulbaire.

D'autre part, que de variations dans l'intensité des symptômes dans les irradiations des douleurs, dans la gravité de l'état général ne peut-on observer ? Parfois l'un des trois symptômes primordiaux prédomine, effaçant les autres ; parfois la triade symptomatique n'existe plus, par suite de la disparition d'un, quelquefois de deux de ses éléments constitutifs ; enfin l'expression symptomatique peut être défigurée et transformée par l'association ou la superposition d'un symptôme nouveau, simulant alors une affection toute différente.

Il est donc impossible de décrire toutes les variétés qui peuvent se présenter, mais on peut cependant exposer quelques-unes des formes les plus caractérisées. Avec Charcot nous distinguerons des *formes incomplètes* — formes frustes de Fournier — et des *formes anormales*.

Formes incomplètes. — 1° *Forme flatulente.* — Cette forme décrite par Fournier est assez rare. Les phénomènes douloureux sont d'intensité peu marquée ; ce sont des vomituritions plutôt que des vomissements et surtout, primant tout, une « flatulence excessive. » « Toutes les minutes, parfois plus souvent, il se produisait une éructation bruyante, spasmodique, convulsive, qui amenait un véritable til de gaz et était suivie tout aussitôt d'une sorte d'aspiration sonore, sifflante, quelque peu analogue à ce qu'on appelle la reprise de la coqueluche » (Fournier). Vulpian attribuait cette reprise à une « déglutition d'air ».

2° *Forme gastralgique.* — Cette forme assez fréquente est caractérisée par l'intensité de la douleur et l'absence de vomissements. La douleur nettement localisée au creux épigastrique irradie dans les testicules, les aines, la région interscapulaire. Les malades se roulent sur leur couche, gémissent lamentablement, cherchent en vain une position reposante. Le plus souvent, cette forme ressemble à s'y méprendre à une colique hépatique, à un empoisonnement aigu.

Le professeur Fournier a décrit sous le nom de *douleurs crampoïdes*, de véritables accès de gastralgie constitués par des douleurs pénibles, aiguës, atroces, semblant dues à un état de contraction permanente de l'estomac et se produisant « à sec », c'est-à-dire sans amener le moindre vomissement muqueux ou bilieux. Ces coliques sèches sont essentiellement intermittentes et tendraient à devenir plus fréquentes au cours de l'évolution du tabès (Fournier).

3° *Forme vomitive.* — Ici, c'est l'absence de douleur et de dépression. La crise n'est constituée que par des *vomissements isolés*. Le malade est pris de temps à autre de vomissements, sans aucun autre phénomène gastrique ; il ne souffre que des efforts qu'il fait, il a même parfois du plaisir à vomir (Pitres). Ces vomissements, tantôt alimentaires, tantôt muqueux ou bilieux, cessent subitement et le malade jouit d'un état gastrique excellent la crise finie. Ils ressemblent en tous points aux vomissements cérébraux.

Formes anormales. — 1° *Forme avec hypersécrétion.*

— Cette forme s'appuie sur l'observation de Soupault (1). Le malade qui en fait le sujet présentait tous les signes de la forme intermittente de la maladie de Reichmann. Il y avait une véritable hypersécrétion avec hyperchlorhydrie très exagérée pendant la crise mais persistant dans l'intervalle. Cette hypersécrétion n'a aucune valeur au point de vue pathogénique et on peut dire avec Babon que cette forme n'est plus qu'une curiosité clinique.

2° *Forme avec hématémèse.* — Cette forme est assez rare, mais Charcot, Vulpian, Harel, Bourguignon, Mme Wayncop en ont rapporté des exemples. Les vomissements sont constitués soit par du sang noir, en partie digéré, couleur de suie ou de marc de café, soit par du sang rouge et frais. La quantité de sang ainsi rendue est en général peu considérable ; quelquefois, après les vomissements muqueux ou bilieux, le malade rend quelques gorgées d'un liquide sanguinolent ou de mousse sanglante. Cependant dans un cas de Charcot, les vomissements furent si abondants qu'on crut à un cancer de l'estomac et dans une observation de Bourguignon où le vomissement fut « vermeil au début », l'anémie et l'âge de la malade firent penser à un ulcère de l'estomac.

3° *Forme avec collapsus ou coma.* — C'est Charcot qui, rapportant l'histoire de ce malade obligé par son métier à voyager sans cesse, a établi ce type clinique. Chez cet homme, les crises gastriques s'accompagnaient d'al-

1. Soupault. Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique. *Revue de Médecine,* 1893.

gidité, de cyanose, de prostration extrême, et étaient interprétées de diverses façons : en Angleterre, c'était de la goutte remontée à l'estomac ; en Italie, une fièvre pernicieuse algide. Charcot ajoute : « Je l'avais engagé à porter avec lui une pancarte où se trouvait écrit le vrai diagnostic, destinée à être placée sous les yeux des médecins, afin de leur épargner des tâtonnements». C'est, on le voit, une rareté clinique.

4° *Crises gastriques des dyspeptiques.*—Les crises gastriques survenant chez les dyspeptiques revêtent des caractères tout particuliers ; elles ont été étudiées par Mathieu et J.-Ch. Roux (Thèse de Paris, 1900). La douleur est vive et a des irradiations multiples ; mais, comme le fait remarquer J.-Ch. Roux, sa localisation est remarquablement fixe. Son maximum se trouve un peu à droite de la ligne médiane, sur la ligne horizontale qui va de la neuvième côte d'un côté à la neuvième côte du côté opposé ; c'est le point épigastrique (Mathieu). Ce point qui se montre chez les tabétiques en état de crise serait dû à l'endolorissement du plexus solaire. Les vomissements n'apparaissent qu'à l'occasion d'excès alimentaires, d'émotions pénibles, de surmenage, au moment des règles chez la femme ; ils succèdent à une série continue de fautes de régime, ils en sont comme la terminaison. La crise passée, les troubles dyspeptiques continuent ; le malade a des douleurs dans les côtés qui reviennent périodiquement après les repas. Ces crises gastriques sont toutes différentes des crises gastriques vraies par leur allure (sans début brusque, sans fin brusque), par leur date d'apparition (excès ali-

mentaires, émotions, règles chez la femme), par leur amélioration par un régime alimentaire approprié.

5° *Crises gastriques prolongées de morphinomanes.* — Mathieu et ses élèves (1) ont insisté sur l'influence de l'intoxication par la morphine donnée à titre de calmant sur la symptomatologie de crises gastriques. Quand cette intoxication est constituée, les accès deviennent continus, subintrants, la période intercalaire entre les crises diminue ; le malade n'a plus de repos, il réclame l'injection de morphine, il attire l'attention, il veut qu'on s'occupe sans cesse de lui ; il dramatise sa crise pour avoir son calmant. Malheureusement malgré toutes les précautions prises par le médecin, il arrive trop souvent que les malades atteints de crises gastriques, s'ils sont névropathes, *abusent de la morphine* de leur propre mouvement et à son insu. Il lui faudra donc avoir toujours l'attention éveillée par les modifications survenues dans la symptomatologie des crises.

6° *Formes associées ou alternées.* — Dans certains cas la crise gastrique peut être associée ou alterner avec d'autres manifestations viscérales du tabès. L'association avec les *crises intestinales* est fréquente et elle est d'une gravité remarquable. L'intestin participe presque toujours à la souffrance de l'estomac dans les cas ordinaires ; on note du ballonnement, des borborygmes, des évacuations gazeuses incessantes. Mais dans les cas graves, les malades sont pris de diarrrhée incoercible

1. Bacer et Donkovitch. *Revue Neurologique*, 15 déc. 1904 ; J.-Ch. Roux. *La Clinique*, 1er février 1907.

qui peut durer longtemps ; ils ont dix à douze selles par jour abondantes et liquides, séreuses ou bilieuses. Alors les traits se tirent, les yeux s'excavent, les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit et rapide, le collapsus s'installe et l'intensité de ces signes est quelquefois telle qu'elle a pu entraîner la mort (Vulpian).

L'association de la crise gastrique avec la *crise laryngée* est assez fréquente et a été mise en lumière par Touche en 1899 ; dans une observation de Vulpian, le malade avait une crise d'*angine de poitrine* intercalaire au milieu de sa crise gastrique.

Enfin chez le malade plus complexe qui fait le sujet de l'observation de Labbé et Sainton, la crise complète évoluait en plusieurs phases : une phase laryngée, une phase de douleur angineuse et enfin phase gastrique qui souvent s'accompagnait de sialorrhée ou de melœna. Il y avait donc là asssociation de crises viscérales indiquant nettement l'origine bulbaire inférieure du tabès.

Dans certains cas l'association de la crise gastrique avec les *douleurs fulgurantes* lui donne une intensité remarquable.

Pour terminer, on peut noter chez certains sujets tabétiques et hystériques des *crises mixtes* avec cris, larmes, agitation, vomissements exagérés quand le malade se sent observé. Ces crises *pseudo-tabétiques* se reconnaissent à la polyurie légère ou tout au moins à l'absence d'oligurie, au caractère dramatique des accès, à la sédation momentanée des symptômes sous l'influence de la suggestion. Chez ces sujets on peut avoir de la sorte deux variétés de crises : une crise gastrique vraie,

tabétique et une crise pseudo-tabétique pendant laquelle « le malade s'imite lui-même » (J.-Ch. Roux.)

Rapports de la crise gastrique et d'autres symptômes du tabès. — En dehors de ces formes associées, peut-on trouver une prédominance d'association entre la crise gastrique et tel autre symptôme du tabès. Autrefois Ball (1), puis Buzzard ont insisté sur la coïncidence fréquente des crises gastriques avec les *arthropathies*. Buzzard sur 26 cas d'arthropathies notait 12 fois la présence des crises gastriques soit 48 p. 100 : il cherchait à expliquer cette coexistence en assignant aux articulations un centre bulbaire. A l'heure actuelle cette hypothèse de Buzzard n'a été confirmée par aucun fait et il est impossible de la juger.

État du chimisme gastrique.

Les principaux résultats de l'étude du chimisme gastrique pendant les crises ont été résumés dans la thèse de Babon : depuis cette étude remarquable aucune donnée importante n'a été ajoutée.

Sahli, Rosenthal, Simonin, A. Robin, ont trouvé une exagération de l'acidité du suc gastrique. Au contraire Von Noorden dans sept observations obtient des résultats très différents sur l'acidité totale du contenu stomacal et conclut que « la nature du suc gastrique sécrété varie beaucoup pendant les crises gastriques chez le même malade pendant la même crise ou pendant des crises différentes. » Huchard et Bovet chez le même sujet cons-

1. Ball, *Gazette des Hôpitaux*, 1869.

tatent des variations répétées du chimisme stomacal et concluent que cette variabilité est un élément de diagnostic entre les crises gastriques du tabès et l'ulcère rond. G. Lyon, Bouveret, Hayem et Babon citent de nombreux cas où il y avait hypopepsie ou même apepsie. Babon a résumé les types chimiques trouvés pendant la crise de la façon suivante :

Série 17 tabétiques :

Hyperpepsie	7 cas
Hyperpepsie avec hypersécrétion	1 —
Hypopepsie	7 —
Apepsie	1 —
Crise à chimisme variable . . .	1 —

La conclusion qui résulte de cet exposé est qu'il n'existe pas de type chimique spécial Récemment encore J.-Ch. Roux, élève de Mathieu, exprime la même opinion sous la forme suivante : « Chaque malade fait sa crise avec la muqueuse qu'il possède ; si les glandes sont bien conservées, la sécrétion est riche en acide chlorhydrique ; avec des lésions diffuses plus ou moins marquées l'acide chlorhydrique peut disparaître. Mais quel que soit le type sécrétoire, les symptômes de la crise ne sont pas modifiés. Peut-être les douleurs sont-elles un peu plus violentes lorsque la sécrétion est très riche en acide chlorhydrique libre. »

Dans l'intervalle des crises, comme le fait pressentir ce qui précède le chimisme gastrique est comparable au chimisme pendant la crise.

DIAGNOSTIC

Il semble de prime abord que la crise gastrique avec ses caractères si nets, sa physionomie si spéciale, ne puisse guère prêter à des erreurs de diagnostic ; si dans quelques cas l'aspect de la crise est tellement typique que le diagnostic s'impose, dans la majorité au contraire, le diagnostic n'est point fait parce que l'on ne pense pas au tabès. Appelé pour la première fois auprès d'un malade qui souffre de troubles gastriques, le médecin est presque fatalement trompé sur leur cause et leur origine : il les considère comme un accident fortuit, un malaise subit, passager, comme une « indigestion », sans en chercher l'explication. Leur répétition peut déjà éveiller l'attention et faire songer à des crises d'origine nerveuse mais si tout médecin sait que les crises gastriques font partie de la période préataxique du tabès, « ce que l'on sait moins pour ce symptôme comme pour bien d'autres, c'est qu'il peut inaugurer et composer à lui seul tout le tableau morbide »

(Raymond)(1). L'erreur sera donc d'autant plus excusable que, malgré les recherches les plus minutieuses, on ne peut déceler aucun signe évident de tabès.

Néanmoins il faudra suivre l'évolution des accès, savoir en quelque sorte dépister le tabès *ab ovo* et nous ne pouvons que répéter les conseils si justes que donne Fournier :

« Le guide le moins infidèle est alors la recherche minutieuse des petits signes de la période préataxique. Cherchez surtout l'abolition du réflexe rotulien, l'absence de la contraction de la pupille en présence de la lumière, le myosis, le strabisme. Questionnez le malade au sujet des crises laryngées, des douleurs fulgurantes dans les membres et des douleurs en ceinture, des accidents de diplopie, des troubles dans la sphère des organes génito-urinaires, des troubles d'équilibre dans l'obscurité qu'il peut présenter ; pour peu que vous constatiez le moindre de ces symptômes, réservez soigneusement votre diagnostic et surtout votre pronostic. »

D'autres fois le syndrome n'est pas au complet, il est fruste et l'absence du tableau dramatique ordinaire lui donne une physionomie particulière qu'il est difficile de reconnaître. Il en est ainsi dans les formes où prédomine un symptôme aux dépens des autres, dans celles où la coexistence d'une affection concomitante — gastrique chronique ou subaiguë, morphinomanie — a modifié le tableau clinique.

Là encore on devra rechercher avant tout les petits

1. Raymond. *Bulletin médical*, 11 juillet 1906.

signes de la période préataxique ; le *signe d'Argyll*, les anesthésies thoraciques à disposition radiculaire, pourront être décelés par un examen minutieux du malade en période de crise. Enfin la *ponction lombaire*, permettant de constater une *lymphocytose céphalo-rachidienne* sera un précieux moyen de diagnostic, voire même un élément de pronostic.

Pour nous résumer, l'examen complet du malade s'impose et permettra parfois de reconnaître le tabès à une période où il est permis d'espérer qu'un traitement actif déterminera sinon la rétrocession, du moins l'arrêt du processus tabétique.

Diagnostic de la forme commune.

Toute affection à début brusque, accompagnée de douleurs épigastriques ou abdominales et de vomissements peut être confondue avec la crise gastrique commune, telle que nous l'avons décrite.

La *colique hépatique* ressemble d'autant plus à la crise gastrique que les vomissements bilieux peuvent se rencontrer dans les deux affections. Quelquefois même la crise gastrique affecte la forme de la colique hépatique et Jolly dans sa thèse rapporte l'observation d'un malade de souche arthritique qui fut considéré comme lithiasique pendant plusieurs années et envoyé comme tel à Vichy plusieurs saisons jusqu'à ce qu'une crise plus intense suivie d'un ictus laryngé fît penser au tabès ; dans ce cas, le diagnostic était vraiment impossible. En général le siège précis de la douleur au niveau

du point cystique, ses irradiations vers la région scapulaire sont des éléments de diagnostic différentiel ; l'aspect des urines rares présentant la réaction de Gmelin, la teinte légèrement subictérique des conjonctives, l'augmentation de volume de la vésicule biliaire, son endolorissement à la palpation permettent de trancher la question.

Le diagnostic avec la *crise hépatique du tabès* se fait sur la douleur nettement hépatique, sur l'ictère ou le subictère, sur l'absence de nausées et de vomissements (Jolly) ; c'est là un diagnostic absolument exceptionnel.

La *colique néphrétique* peut être confondue avec la crise gastrique ; mais le siège de la douleur nettement lombaire, ses irradiations au testicule, la rétraction de cet organe, l'aspect des urines rares, sanglantes, laissant un dépôt analogue à de la brique pilée, les vomissements plus rares sont les signes différentiels de la colique néphrétique.

La confusion est plus facile avec les *crises néphrétique du tabès* décrites par Maurice Raynaud, mais il s'agit là d'un phénomène beaucoup plus rare que la crise gastrique ; le foyer principal est dans la région lombaire, la rétraction du testicule et l'anurie ou l'oligurie avec urine albumineuse sont des phénomènes exceptionnels dans la crise gastrique.

La *néphroptose*, l'*hydronéphrose intermittente* peuvent donner lieu à des vomissements, à des phénomènes nerveux qui prêtent à confusion avec la crise gastrique, surtout si l'on songe que chez la femme il peut y avoir exacerbation de ces phénomènes au moment des règles. Baraton a insisté dans sa thèse sur cette *forme*

gastrique du rein mobile et Mathieu a décrit des paroxysmes douloureux consécutifs à des fatigues chez des malades souffrant de ptoses gastro-intestinales. Ces crises gastriques sont faciles à reconnaître à l'examen de l'abdomen qui montre un endolorissement de tous les viscères abdominaux.

Dans l'*urémie gastro-intestinale* les douleurs ne sont pas très violentes, les vomissements se font sans beaucoup d'efforts ; ils sont le plus souvent accompagnés d'autres phénomènes, céphalalgie gravative, myosis, œdème, troubles visuels qui attirent l'attention. Les urines sont rares et renferment de l'albumine. Mais il ne faut pas perdre de vue que la crise gastrique s'accompagne d'oligurie et que certains tabétiques adonnés à la morphine peuvent avoir des traces d'albumine dans l'urine, ce qui peut rendre l'interprétation des symptômes singulièrement délicate.

L'*étranglement interne*, l'*occlusion intestinale*, la *péritonite par perforation* ont pu pendant quelques instants être pris pour des crises gastriques. L'erreur ne peut subsister longtemps et résister à un sérieux examen : le ballonnement du ventre, les caractères des vomissements, la gravité de l'état général, les commémoratifs suffisent toujours au diagnostic.

Dans l'*appendicite* il y a bien des douleurs, et des vomissements, mais le siège de la douleur au point de Mac-Burney, la défense de la paroi suffisent pour dissiper l'erreur. Elle a pourtant été commise et c'est pourquoi nous citons cette confusion tout à fait exceptionnelle.

Dans la *colique de plomb*, la crise ne débute pas

aussi brusquement ; elle est précédée de troubles digestifs, inappétence, constipation. Les douleurs très pénibles, ont leur siège à l'épigastre et sont continues, avec des paroxysmes ; une pression légère de l'abdomen les exagère, une pression large et profonde les atténue. Elles s'accompagnent de vomissements fréquents, mais ne durant pas autant que la crise elle-même. Les antécédents, l'existence des signes de saturnisme chronique, du liséré gingival en particulier, mettent sur la voie du diagnostic. Mais, si la crise gastrique survient chez un malade suspect de saturnisme (obs. Harel) l'erreur sera d'autant plus facile.

Certains *empoisonnements aigus* (tartre stibié, sublimé) s'accompagnent de douleurs épigastriques, de vomissements incessants, de diarrhée incoercible, de crampes et d'algidité. Mais dans ce cas les altérations des lèvres, de la langue, du pharynx, la déglutition presque impossible ou du moins très pénible, les vomissements sanguinolents, la fièvre, feront faire le diagnostic.

La *forme intermittente de la maladie de Reichmann* (forme intermittente de la sécrétion protopathique de Bouveret et Devic) ressemble beaucoup à la cause gastrique tabétique. Mais le paroxysme ne débute pas et ne se termine pas aussi brusquement ; la crise reconnaît une cause nette, les vomissements sont plus rares; ils renferment des débris alimentaires ; ils soulagent le malade, l'intolérance gastrique est moins absolue, on peut sonder le malade et on retire de l'estomac une certaine quantité de suc gastrique acide. La crise passée

le malade se remet lentement ; il souffre de crampes après le repas et présente tous les signes de l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion gastrique. Ces crises faisant partie du tableau de la gastro-succorrhée chronique sont le plus souvent sous la dépendance d'une sténose pylorique incomplète comme l'ont pensé Hayem et Soupault.

La *gastroxynsis de Rossbach*, *gastroxie de Lépine* (vomitus hyperacidus de Rosenthal) se distingue facilement des crises gastriques tabétiques. C'est une migraine survenant chez les jeunes gens ou les adultes soumis au surmenage intellectuel et s'accompagnant du rejet d'un liquide riche en acide chlorhydrique. L'accès débute brusquement quelquefois à jeun, quelquefois après le repas ; la céphalée est intense, il y a sensation de brûlure à l'estomac avec éructations gazeuses et vomissements. Il y a en même temps des sueurs froides et du vertige, de la pâleur de la face, du refroidissement des extrémités. Après des vomissements abondants et acides le malade est soulagé, il dort d'un bon sommeil et se réveille dispos le lendemain. Fait caractéristique : ces crises ne surviennent que quand l'écolier est au travail et disparaissent pendant les périodes de vacances. Quelques-unes des observations de crises gastriques dites essentielles ne sont autres que des crises gastroxiques (Rémond de Metz, Rendu, etc...)

Le *cancer de l'estomac non ulcéré* se présente surtout chez des gens d'un certain âge ; les douleurs sont moins vives, les vomissements peu abondants, l'état général très vite altéré. Dans certains cas c'est l'évolution seule

qui fera faire le diagnostic : nous avons vu un malade atteint d'amaurose et de crises gastriques ayant absolument l'allure des crises gastriques du tabès, chez lequel on ne trouva ni tumeur à la palpation de l'abdomen, ni aucun signe de la période préataxique du tabès. Trois mois après, ce malade était amaigri, sa peau avait pris la teinte jaune paille caractéristique, et on trouvait à la palpation du creux épigastrique une masse indurée.

La *gastrite alcoolique*, surtout si elle est ulcérée, peut donner des douleurs et des vomissements glaireux incessants. Le malade présente les signes classiques de l'intoxication alcoolique : rêves, cauchemars la nuit, douleurs à la pression des masses musculaires, fourmillements des extrémités, tremblements ; depuis longtemps, il a le matin à jeun, au réveil, des vomissements pituiteux. Les douleurs sont en rapport avec l'ingestion des aliments et des boissons, les vomissements les calment. Parfois l'intoxication peut être si complète qu'elle se manifeste par des signes de *pseudo-tabès* avec steppage, abolition des réflexes, et en impose pour un tabès vrai.

Il existe maintenant toute une série de maladies nerveuses qui s'accompagnent de troubles gastriques qu'on pourrait confondre avec les crises gastriques tabétiques.

La *sclérose en plaques* peut débuter par des crises gastriques. Un des exemples les plus typiques a été publié par Liouville (Soc. de Biologie, 1870).

Il s'agissait d'une femme de 25 ans chez laquelle les troubles gastriques, sous forme de douleurs épigastriques et de vomissements précédèrent de *deux ans* l'ap-

parition du tremblement. Le diagnostic porté fut gastrite nerveuse. Il fallut l'évolution de la maladie pour faire rectifier le diagnostic.

Il en est de même de la *paraplégie cervicale* causée par un mal de Pott sous-occipital ou une tumeur comprimant la moelle, de la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, de la *syringomyélie*, etc... qui peuvent s'accompagner de vomissements incoercibles et douleurs gastralgiques. Le clinicien ne devra pas oublier de rechercher les phénomènes concomitants du côté de la colonne vertébrale qui lui permettront de les rapporter à leur véritable cause.

Des crises analogues à celles du tabès peuvent marquer le début de la *paralysie générale* : c'est d'ordinaire pourtant au cours de la maladie qu'elles se montrent, mais A. Robin, Rendu, Sainton, ont cité des faits où le début de la paralysie générale, comme celui du tabès, avait été un début gastrique. Le malade de Robin avait été regardé pendant longtemps comme un neurasthénique ; on devra donc rechercher avec soin les signes de début de la paralysie générale, examiner les pupilles, chercher les troubles mentaux encore frustes, les premiers symptômes de déchéance intellectuelle, l'embarras de la parole. Et parfois, grâce à des examens successifs, on arrivera à surprendre ainsi les premières manifestations de la maladie et à éviter au malade les actes délictueux de la période d'état. Il ne faudra jamais négliger la ponction lombaire qui sera un précieux auxiliaire si l'on constate une lymphocytose nette.

L'*hystérie* peut simuler à s'y méprendre les crises

gastriques. Les crises gastriques des hystériques sont moins violentes que celles des ataxiques ; elles coïncident avec une expulsion de gaz par la bouche et par l'anus ; le ventre est en général ballonné, parfois il y a quelques vomissements. Les troubles gastriques hystériques s'accompagnent souvent de la sensation de constriction épigastrique et de la sensation de boule, ils surviennent à la suite d'émotions chez des sujets qui présentent des stigmates d'hystérie et qui conservent leur bon aspect, leur embonpoint malgré la privation de nourriture.

Du reste les crises gastriques hystériques peuvent alterner avec les crises tabétiques ; suivant la loi émise par Vires dans l'hystéro-tabès chaque maladie évolue pour son compte. Il ne faut donc pas être surpris de voir le tabétique hystérique imiter sa crise gastrique.

La *neurasthénie* peut aussi occasionner des crises semblables ; les crises des neurasthéniques surviennent à la suite de fatigues, de chagrins, d'excès de travail ; elles évoluent presque toujours avec de la céphalée et disparaissent rapidement après des vomissements bilieux ou alimentaires. Le calme le plus complet leur succède ; l'amélioration est vraiment surprenante. De plus le régime lacté et la psychothérapie suffisent souvent à les faire disparaître. Ces crises ne sont vraiment difficiles à différencier des crises gastriques tabétiques que lorsqu'on se trouve en présence d'un pseudo-tabès neurasthénique ; mais toujours l'examen de la pupille lèvera les doutes, car les réflexes pupillaires ne sont jamais abolis au cours de la neurasthénie.

Sous le nom de *vomissement périodique*, Leyden a donné la description en 1882 de crises de vomissements revenant par accès, à intervalles plus ou moins éloignés et ne reconnaissant pas pour cause une lésion spinale. Debove en a rapporté à la Société médicale des Hôpitaux de 1889 sous le titre de *crises gastriques essentielles* une observation typique. Après lui, Mathieu, Rémond de Metz, Rendu, Laffitte en ont cité des cas.

Charcot qui avait analysé soigneusement les observations de Leyden y trouva signalé, des douleurs rapides dans les membres, du strabisme, des paralysies (?) des membres inférieurs de sorte que, dit-il, « mon impression est que l'existence de crises gastriques en tout semblables à celles du tabès n'est pas encore démontrée ».

Quant au fait rapporté par Debove, Charcot fait remarquer qu'il n'est pas impossible, même dans ce cas, qu'on n'ait pas affaire à de l'ataxie. Les douleurs gastriques peuvent précéder pendant plusieurs années les autres signes de la série tabétique et « rien ne dit que d'un jour à l'autre le tabès ne se révélera pas chez le malade de M. Debove par l'adjonction de quelque symptôme décisif (1). »

A diverses reprises, le professeur Debove est revenu lui-même sur cette question se demandant si ces crises dites essentielles ne sont pas simplement la manifestation viscérale précoce d'un tabès monosymptomatique. Nous sommes entièrement de l'opinion de M. Debove

1. Charcot. *Gazette médicale de Paris*, 28 septembre 1889.

et nous croyons que l'on ne devra éliminer définitivement le diagnostic de tabès qu'après avoir suivi l'évolution des accidents pendant plusieurs années, après avoir, par des examens successifs, en série, recherché minutieusement les signes d'ataxie. Le problème n'en reste pas moins fort complexe ; tous les moyens de trancher le diagnostic sont quelquefois impuissants. Si l'on peut la faire, il ne faudra jamais oublier la *ponction lombaire*: encore sait-on aujourd'hui que dans ces tabès frustes ou à évolution très lente, la lymphocytose céphalo-rachidienne peut être nulle et qu'ainsi on ne pourra sur son absence ou sa constatation établir un diagnostic ferme.

Diagnostic des formes cliniques.

La *forme flatulente* décrite par Fournier n'est probablement qu'une variété de *l'aérophagie* de Mathieu, si fréquente parmi les nerveux ; la constatation du phénomène de la déglutition de l'air par le malade qui constitue un véritable tic suffira à la reconnaître. Néanmoins cette variété d'aérophagie devra être rapportée à sa véritable origine.

La *forme vomitive* peut être confondue avec les *vomissements incoercibles de la grossesse*, comme le prouvent les cas de Leyden, de Touche (1899). Dans le cas célèbre de Leyden, on pratiqua l'avortement ; les crises continuant après l'intervention on reconnut que la malade était tabétique. C'est là un fait exceptionnel.

Elle peut également en imposer pour des vomisse-

ments liés à une *sténose pylorique*. Dans ce dernier syndrome les douleurs sont moins vives, les vomissements abondants sont répétés, continus, pendant longtemps et soulagent les malades ; le sondage de l'estomac à jeun révèle la présence d'une certaine quantité de liquide résiduel. C'est dans cet ordre de faits que l'on peut, croyons-nous, faire rentrer le cas rapporté dans la thèse de Mme Waryncop : le malade présentait des crises gastriques typiques avec un signe d'Argyll intermittent, quelques troubles mal définis de la marche, un peu de diminution des réflexes rotuliens ; à l'autopsie on trouva un ulcus avec sténose pylorique incomplète et la moelle examinée par le Dr Alquier, dans le laboratoire du professeur Raymond, ne présentait aucune altération.

Les *vomissements des tumeurs cérébrales* peuvent être confondus avec la forme vomitive. Mais ce sont des vomissements abondants, fréquents, en général indolores, se produisant sans efforts. Les tumeurs cérébrales s'accompagnent presque toujours de céphalalgie bien localisée, opiniâtre, de paralysies des nerfs de la base du crâne, de convulsions épileptiformes, d'épilepsie à type Bravais-Jackson.

Les *lésions du cervelet* (tumeurs, kystes, hémorragies) s'accompagnent parfois des mêmes vomissements ; mais la démarche spéciale (titubation cérébelleuse), les vertiges, la céphalalgie occipitale violente décideront du diagnostic.

La *forme gastralgique* peut être confondue avec les douleurs dues à une compression de la moelle, à la

compression du pneumogastrique par un anévrysme de l'aorte (Habershorn), à la compression du plexus solaire et du sympathique par une tumeur (varicocèle), à certaines formes douloureuses de cancer du pancréas.

Dans les pays à malaria, on a pu confondre la crise du tabès à prédominance syncopale avec la *fièvre pernicieuse algide*. C'est pourquoi Charcot conseillait à un malade d'avoir dans sa poche une pancarte avec le vrai diagnostic : aussi suffira-t-il d'être prévenu de la possibilité d'une telle confusion pour chercher en cas de doute les signes de l'ataxie.

La *forme avec hématémèse* présente de grandes analogies avec l'*ulcère de l'estomac* et le *cancer ulcéré*. Mais dans l'ulcère les douleurs persistent plus longtemps, elles sont en relation avec l'ingestion des aliments ; en outre elles ont un siège typique, xyphoïdien et rachidien. L'hématémèse se produit toujours au moment de la crise gastrique, jamais en dehors d'elle, alors que dans l'ulcère le vomissement sanglant survient en dehors de toute douleur. Remarquons en passant que le traitement qui convient aux paroxysmes de l'ulcère (alcalins à haute dose, pansements au bismuth), peut également soulager parfois les crises gastriques sanglantes.

Dans le *cancer de l'estomac* la douleur est très variable ; elle peut faire complètement défaut, elle est parfois lancinante. Elle ne disparaît jamais complètement.

L'examen de l'estomac sera confirmatif ainsi que l'évolution.

Les *formes associées à la morphinomanie* peuvent être confondues avec les gastrites chroniques ; il y a là association de gastrite et de tabès (Mathieu et J.-Ch. Roux). Il suffira d'un examen des réflexes pour faire le diagnostic, les formes associées à la morphinomanie n'existant que chez les tabétiques avérés.

PRONOSTIC

Le pronostic de la crise gastrique tabétique considérée en elle-même est fort variable ; nous avons vu que la crise gastrique récidive fatalement. Tantôt les crises s'espacent, deviennent moins douloureuses et peuvent disparaître complètement ; tantôt, au contraire, elles augmentent de durée, d'intensité ; parfois même elles peuvent entraîner la mort par collapsus cardiaque ou cachexie extrême. En général elles guérissent. Mais c'est une complication fâcheuse : l'intensité des douleurs, la fréquence des vomissements fatiguent énormément le malade qui sort de sa crise, anémié, sans forces, le plus souvent morphinomane. C'est un être incapable désormais de travailler, de mener l'existence ordinaire et qui devient bientôt un habitué des hôpitaux, sortant d'un service pour rentrer dans un autre jusqu'à ce que la cachexie ou une affection intercurrente l'emporte.

Comme on admet généralement aux crises gastriques du tabès une origine bulbaire, c'est l'indice d'un tabès

grave par sa localisation et par sa marche souvent rapide. Cependant les crises gastriques ne semblent pas avoir d'influence sur l'évolution du tabès et l'aggraver.

En résumé le pronostic des crises gastriques du tabès devra toujours être très réservé à cause :

1° De la variété anatomique de tabès (tabès bulbaire);

2° De la crise gastrique elle-même et de ses conséquences (morphinomanie);

3° Enfin de l'impuissance de la thérapeutique.

PATHOGÉNIE

Lorsqu'on pratique l'autopsie d'un tabétique qui a eu des crises gastriques, on ne trouve en général aucune lésion. Il y a cependant des faits exceptionnels où un processus gastrique accompagne les crises : tel est le fait de Crouzon qui, chez un tabétique avéré présentant depuis une quinzaine d'années des crises gastriques avec de légères hématémèses et du mélœna constata une atrophie singulière des viscères et en particulier de l'estomac. Le calibre de celui-ci était diminué, la paroi épaissie ; il n'y avait pas d'ulcération mais à l'examen histologique on trouva une infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse témoignant d'une gastrite subaiguë. Dans le cas d'Alquier rapporté dans la thèse de M^me^ Wayncop, il y avait au niveau de la petite courbure, dans la région pylorique, un ulcère ancien à bords indurés, à parois taillées en cratère, dont le fond présentait une petite perforation. Pineles présenta en 1898 au Club Médical Viennois, un malade chez lequel on trouva un épaississement de la partie pylorique de

l'estomac avec sténose ; de même chez un malade que nous avons suivi pendant plusieurs années, un chirurgien fit une gastro-entérostomie pour une sténose du pylore très légère. Vallas et Cotte ayant cru avoir affaire à un ulcère de l'estomac trouvèrent au cours de la laparotomie un estomac normal et Mathieu, à l'autopsie d'un tabétique ayant eu des crises gastriques avec hématémèses ne trouva aucune lésion.

A part ces quelques cas l'absence d'altérations anatomiques est donc la règle ; aussi n'est-ce pas dans une lésion de l'estomac qu'on a recherché l'origine des crises.

Deux théories ont été émises ; l'une met en cause le système nerveux, l'autre un trouble fonctionnel de l'estomac; enfin certaines théories ont fait jouer un rôle à la fois à l'état de la muqueuse stomacale et aux lésions nerveuses.

1° **Théorie chimique.** — Cette théorie dont Sahli fut l'auteur fait jouer à l'*hyperacidité* un rôle capital dans l'apparition des crises gastriques tabétiques. Salhi se basait sur l'absence d'acide chlorhydrique dans les autres vomissements nerveux (grossesse, hystérie) et sur l'excès d'acide que contenait le liquide rejeté même quand le malade est à jeun depuis vingt-quatre heures. Rosenthal puis Simonin partagèrent cette opinion.

Mais bientôt d'autres auteurs eurent des résultats opposés ; en Allemagne Von Noorden sur sept malades ne trouve que deux fois l'hyperchlorhydrie alors que A. Robin sur sept tabétiques atteints de crises gastriques trouve six hyperchlorhydriques. Bouveret (de Lyon)

sur trois cas trouve deux fois le chimisme normal ; puis Cathelineau, Soupault confirment les idées de Salhi et dans sa thèse (1895) Bourguignon conclut que dans la plupart des cas les troubles gastriques d'origine tabétique se manifestent chez des malades atteints d'hyperchlorhydrie et que cette dernière est un facteur important dans l'intensité des crises.

Huchard et Bovet chez un malade présentant des crises gastriques avec hématémèses notent un chimisme gastrique variant d'une semaine à l'autre et, en 1896 le professeur Hayem dans la thèse remarquable de Babon mettait au point la question. D'après ses recherches l'hypopepsie était aussi fréquente que l'hyperpepsie : il n'y a donc aucune relation entre la crise et le chimisme gastrique, la crise gastrique n'a pas de chimisme spécial. Chaque malade fait sa crise « suivant l'état organopathique de son estomac ». C'est aussi l'opinion de Mathieu, de Soupault.

3° **Théories nerveuses.** — Bouveret (de Lyon) considère la crise gastrique comme une *gastralgie* mais sans en indiquer la cause.

Pour Hayem la crise gastrique est une *gastronévrose*, c'est-à-dire une manifestation gastrique sous la dépendance d'un état anormal du système nerveux, que l'affection soit primitive ou secondaire, avec ou sans lésions (1). Cette gastro-névrose peut survenir chez des névropathes ou chez des malades ayant eu une affection stomacale antérieure et indépendante : ce dernier cas est même

1. Babon. *Thèse de Paris*, 1896.

le plus commun en raison de la très grande fréquence des accidents gastriques. Par conséquent les troubles gastriques seront variables selon l'état organopathique de l'estomac.

C'est une opinion généralement admise. Mathieu, Soupault admettent à la crise gastrique une origine nerveuse ; Soupault la compare à une crise épileptiforme, à une crise de tachychardie et la rattache à *l'irritabilité du plexus solaire*. Mais, dit-il, si la crise gastralgique semble relever de la mise en jeu de l'excitabilité du plexus solaire, la cause immédiate de cette mise en jeu peut varier beaucoup. On a donc cherché à l'expliquer en mettant en cause l'un des deux nerfs qui se rendent au plexus solaire : pneumogastrique et sympathique.

A). — Théorie du pneumogastrique. — Elle fut émise pour la première fois par Buzzard en 1880 ; il attribuait les crises gastriques à une *sclérose de pneumogastrique*.

Pierret en 1881 au Congrès de Londres apporta un fait d'autopsie à l'appui de cette hypothèse : le noyau bulbaire du pneumogastrique était nettement sclérosé. Oppenheim signale une atrophie du nerf lui-même.

Dans un cas où il y avait coexistence de crises gastriques et laryngées Demange constata à l'autopsie une sclérose étendue non seulement au noyau du pneumogastrique mais à tout le plancher du quatrième ventricule : la plupart des noyaux d'origine des nerfs bulbaires étaient enfouis dans une gangue scléreuse et atteints eux-mêmes de sclérose.

La théorie de Buzzard fut encore soutenue par les expériences physiologiques de Rosenthal qui vit les mouvements de l'estomac augmenter par irritation de la dixième paire, alors que sa destruction les diminue. Pour lui la crise gastrique est d'origine centrale et due à l'excitation de la partie des noyaux sensitifs du pneumogastrique dont proviennent les nerfs sensitifs de l'estomac.

Les autopsies de Kahler, Laudouzy et Déjérine furent confirmatives et montrèrent l'atrophie des noyaux et des racines du pneumogastrique.

Mais si la plupart des auteurs admettent aux crises gastriques une origine bulbaire, certains cependant comme Leyden placent la lésion sur le trajet du nerf lui-même ou au niveau d'un ganglion. Certaines autopsies sans lésions médullaires ou bulbaires sembleraient donner quelque force à cette opinion.

Il y a quelques années est parue une explication nouvelle des crises gastriques de l'ataxie: dans sa thèse (1897) M. de Massary a voulu démontrer que le tabès était la *dégénérescence du protoneurone centripète.* Si l'on admet que le neurone pneumogastrique est formé par le ganglion plexiforme où aboutissent des fibres protoplasmiques périphériques et d'où part un cylindraxe se rendant au bulbe, on comprend qu'il suffit soit d'une lésion des fibres centrifuges protoplasmiques, soit d'une partie du cylindraxe pour expliquer les crises viscérales et en particulier les crises gastriques.

Cache, dans sa thèse va plus loin et émet l'hypothèse

un peu hasardée qu'à la suite de la rupture ou de la mortification des extrémités nerveuses de la muqueuse gastrique il s'est produit une dégénérescence rétrograde, latente au point de vue symptomatique, mais s'étendant progressivement à tout le neurone pneumogastrique. Cette hypothèse du traumatisme retentissant sur le neurone tout entier n'expliquerait qu'un petit nombre de tabès dit traumatiques et encore faudrait-il savoir quels agents ou quelles toxines seraient susceptibles de modifier ou de détruire ainsi la muqueuse gastrique.

B). — Théorie sympathique. — Elle fut émise par J.-Ch. Roux. Roux ayant étudié les altérations du sympathique dans le tabès considère la disparition des petites fibres à myéline comme la lésion caractéristique. Rapprochant cette altération des troubles de la sensibilité de l'estomac, il conclut qu'il y a destruction plus ou moins complète des fibres sensitives qui conduisent à la moelle par les racines postérieures les excitations venues des viscères. Il donne du rôle possible du sympathique dans la production des crises gastriques la théorie suivante: « On pourrait soutenir, dit-il, que cet accident (la crise gastrique) est directement sous la dépendance de la lésion du système du grand sympathique et des troubles de la sensibilité de l'estomac qui en résultent. L'estomac relativement insensible laisse les irritations arriver à un degré qu'elles n'atteignent pas à l'état normal ou les douleurs gastriques et les vomissements arrêtent le malade dans ses excès alimentaires ou médicamenteux. Le tabétique

en effet, ne rapporte pas à l'estomac les douleurs qu'il ressent dans les côtés et qui reviennent régulièrement après les repas ; la douleur épigastrique qui coïncide parfois, n'a en comparaison aucune importance. Il croit qu'il s'agit d'accidents analogues aux douleurs fulgurantes qui viennent et s'en vont sans raison apparente et il se soumet passivement. Le plus souvent même, ces malades résistent lorsqu'on veut les soumettre à un régime alimentaire sévère. La douleur gastrique qui constitue chez les dyspeptiques une défense de l'organisme est ici mal interprétée et la sommation des irritations arrive à créer un état douloureux de l'estomac tel qu'on n'en voit guère d'aussi intense que dans l'ulcère. »

. . . . . .

Dans cette hypothèse, les crises gastriques d'origine dyspeptique représenteraient les paroxysmes douloureux d'une dyspepsie presque latente où les accidents quotidiens sont modifiés ou atténués.

Pour expliquer les gastrorrhagies, Strauss a autrefois émis l'hypothèse de suffusions sanguines dans la muqueuse gastrique assez considérables pour rompre la tunique interne et donner lieu à des hématémèses et à du melœna. Ces ecchymoses analogues à celles qui surviennent aux membres à la suite des douleurs fulgurantes peuvent-elles donner naissance à un ulcère ? Gilles de la Tourette avait autrefois insisté sur les rapports qui existent entre le tabès et l'ulcus ; mais la question ne peut être résolue. Il est permis de se demander, et c'est là une hypothèse de M. Sainton, s'il

n'existe pas chez les tabétiques de véritables maux perforants gastriques dans lesquels l'ulcération aurait une origine exclusivement trophique.

De l'exposition de ces théories, l'on peut conclure que la crise gastrique est une crise nerveuse due à une *hyperesthésie du plexus solaire, d'origine centrale, le plus souvent bulbaire.*

TRAITEMENT

Le traitement comporte deux indications : la première est de calmer la crise, la seconde d'en empêcher le retour.

A). — Pendant la crise. — Lorsque les douleurs ont atteint leur paroxysme, que les vomissements se reproduisent incessamment, la première indication est de supprimer au malade toute alimentation. La diète hydrique est parfois nécessaire ; l'eau albumineuse, le lait pris glacé et par petites quantités à la fois, coupé d'eau alcaline peuvent être tolérés. Lorsque les médicaments peuvent être ingérés, ils peuvent apporter quelque soulagement. C'est ainsi que le *protoxalate de cérium*, déjà utilisé contre les vomissements incoercibles de la grossesse a été préconisé par Ostankoff à la dose de 10 à 15 centigrammes quatre fois par jour ; l'*extrait de Cannabis Indica* à la dose de 10 à 15 centigrammes par jour, par prises de 5 centigrammes, a été employé par Germain Sée, mais abandonné en raison de sa grande toxicité ; l'*extrait de belladonne* donne parfois quelque

résultat. Les bromures, l'eau chloroformée diminuent les souffrances. Parmi les alcaloïdes, la cocaïne, la stovaïne, les dérivés de l'opium tels que la morphine, la codéine, la dionine sont parmi ceux qui exercent une action sédative sur les crises.

Les médicaments agissant sur l'état gastrique n'ont pas donné de bons résultats ; les alcalins à hautes doses conseillés par G. Lyon ne sont pas toujours bien tolérés. Leur emploi ne trouve d'ailleurs une indication nette que lorsque les crises gastriques s'accompagnent d'hyperchlorhydrie : dans l'hypopepsie ils sont contre-indiqués.

Les applications externes de glace, de liniments calmants, les pulvérisations d'éther, de chlorure de méthyle sur la région de l'estomac sont des moyens adjuvants utiles. L'emploi de courants continus de 12 à 16 milliampères, le pôle positif étant appliqué au niveau du cou, le pôle négatif au niveau de la région épigastrique peut amener un soulagement. Il en est de même des applications de rayons X sans que leur mode d'action puisse être précisé ; une méthode toute récente due à Liebermann (1) (bains de rayons ultra-violets portés trois fois par semaine sur la région lombaire par séances d'un quart d'heure) donnerait des résultats appréciables.

Les lavages répétés de l'estomac avec la sonde sont capables dans certains cas d'atténuer l'intensité de la crise mais seulement chez les dyspeptiques.

1. Liebermann. *New-York Med. Journal*, 1905, p. 313-318.

Enfin la *ponction lombaire* pratiquée par Debove a dans deux cas calmé les crises gastriques ; Babinski a obtenu des résultats analogues alors que Faisans n'aurait eu par ce traitement aucune amélioration. Pal recommande les inhalations de nitrite d'amyle.

Souvent tous ces moyens sont malheureusement impuissants et les malades réclament avec insistance qu'on mette un terme à leurs souffrances. Il est dans ce cas un remède merveilleux qui amène la sédation rapide des phénomènes douloureux, c'est la *morphine en injections sous-cutanées*. Mais là est l'écueil : un calmant si souverain ne doit être employé qu'avec parcimonie, après l'échec de toute autre thérapeutique car les malades s'habituent très vite à l'usage de la morphine, demandent à la moindre douleur leur piqûre et deviennent fatalement des morphinomanes. Le tabétique atteint de crises gastriques doit souffrir ; quelque cruelle que semble cette règle, il est du devoir du praticien de la suivre s'il veut éviter au patient une intoxication autrement dangereuse et difficile à guérir. Ne faire de piqûre de morphine que dans les cas graves, après avoir essayé des calmants habituels, ne pas la conseiller au malade, ni lui laisser de seringue, telle est croyons-nous la meilleure pratique à suivre dans la circonstance.

Des *interventions chirurgicales* ont été tentées contre les crises gastriques. Vallas et Cotte ont dans un cas pratiqué l'élongation du plexus solaire et obtenu une guérison. Dubar et Leroy (de Lille) ont eu recours chez deux malades à la gastro-entérostomie avec succès. Il est permis de rester sceptique sur le résultat à longue

échéance de ces interventions sur l'estomac. Du reste dans un cas qui nous est personnel la gastro-entérostomie n'amena qu'une sédation momentanée de quelques semaines et nous croyons que c'est seulement dans le cas où toute thérapeutique serait insuffisante ou dans ceux où les crises gastriques seraient dues à une sténose du pylore que l'on peut conseiller un traitement chirurgical.

B). — Dans l'intervalle des crises, il est nécessaire de traiter le malade et d'essayer d'en retarder sinon d'en prévenir le retour. Comme l'ont montré Hayem et Babon, J.-Ch. Roux, nombre de tabétiques ont des troubles gastriques causés par l'ingestion abondante et répétée de médicaments ; ils sont atteints d'une véritable *gastrite médicamenteuse*. Nombre d'autres se sont livrés à des excès de boisson et ont depuis longtemps des signes de *gastrite alcoolique* légère. Il importe donc chez tous les tabétiques de cette catégorie de supprimer l'absorption de médicaments par le tube digestif, et de n'avoir plus recours à la médication par l'estomac (iodure de potassium, liqueur Van Swieten, pilules de proto-iodure, etc.). D'autre part le vin, les liqueurs leur seront interdits ; un régime alimentaire leur sera institué, régime lacté ou régime lacto-végétarien avec une bonne hygiène dont Achard, J.-Ch. Roux ont montré les bons résultats chez les sujets atteints de crises gastriques d'origine dyspeptique.

A côté de ce traitement local dirigé exclusivement contre les crises gastriques, le traitement général de la

maladie s'impose. D'après Raymond (1) une des meilleures méthodes serait les *injections en série de nitrite de soude* suivant la technique employée par Petrone en Italie et surtout Pal et Winternitz à Vienne.

Pendant dix jours on injecte un centimètre cube par jour d'une solution de nitrite de soude à 2 p.0/0; le malade se repose dix jours. Pendant dix autres jours on injecte 2 centimètres cubes par jour; nouveau repos de dix jours. Nouvelle série d'injections à 3 centimètres cubes; repos de dix jours ; nouvelle série de dix jours à 4 centimètres cubes par jour, c'est-à-dire à 0 gr. 08 de nitrite de soude en solution.

La cure thermale de *Lamalou* d'après Cauvy aurait également une action sédative sur les crises.

Enfin, il est un traitement général sur lequel les auteurs sont loin d'être d'accord, c'est le traitement par les *injections mercurielles*. Jusqu'à ces dernières années on s'abritait derrière l'autorité du professeur Fournier pour admettre que la prolongation du traitement ioduré mercuriel tel qu'il était administré, était nuisible pour la muqueuse gastrique. Mais dès 1893, en Allemagne, Dinckler, assistant d'Erb, préconise la cure mercurielle chez les tabétiques qui ont eu la syphilis ; dans la *Revue neurologique* de juillet 1902, Lemoine (de Lille) publie six observations de tabétiques améliorés par le mercure, dont une guérison complète. Babinski (Thèse d'Espitallier, 1902) est un partisan convaincu du traitement mercuriel. Le plus souvent le mercure est admi-

1. Raymond. *Bulletin médical*, 11 juillet 1906.

nistré sous forme d'injections intra-musculaires, de calomel ou d'huile grise (1). S'il ne peut amener la guérison, il peut atténuer ou faire disparaître certains symptômes et enrayer la marche progressive de la maladie : les seules contre-indications sont la trop grande cachexie et l'intolérance. A ce titre, il est incontestable que le traitement anti-syphilitique est indiqué chez les malades ayant été syphilitiques et dont les crises gastriques indiquent un tabès à marche progressive et à évolution rapide.

1. Injections de 1 centimètre cube d'huile au calomel contenant 0 gr. 05 de calomel tous les huit jours, par série de 15 à 20 (Espitallier).

Lemoine (de Lille) emploie le *Benzoate de mercure*, sel soluble à la dose de 4 à 5 centigrammes *par jour*. Les symptômes viscéraux s'amanderaient vers le vingt-cinquième jour: on peut faire jusqu'à cinquante injections consécutives (Congrès de Toulouse, 1902).

CONCLUSIONS

1° Les crises gastriques sont un des symptômes révélateurs du tabès ; elles peuvent précéder l'apparition des autres signes.

2° Quand elle se montrent seules, avec leurs caractères de soudaineté, de violence et d'intensité, elles doivent, en l'absence d'autre signe, attirer l'attention et faire rechercher les autres symptômes du tabès.

3° En l'absence de tout signe concomitant, la ponction lombaire prend une valeur diagnostique considérable ; si la lymphocytose est constatée dans le liquide céphalo-rachidien, on est en droit d'attribuer la crise gastrique à un tabès incipiens ou à une paralysie générale au début.

4° Les crises gastriques essentielles ne semblent pas exister en tant que syndrome primitif ; des malades qui en paraissaient atteints, observés pendant plusieurs années, ont fini par présenter des signes évidents de tabès.

5° Il y a des cas où le diagnostic des crises tabétiques

et des affections de l'estomac est singulièrement difficile ; dans quelques cas la crise gastrique tabétique peut être confondue avec une sténose pylorique accompagnée d'hypersécrétion.

OBSERVATIONS

Observation 1 (*Résumée*).

HAREL, Th. de Paris, 1882.

Crises gastriques avec hématémèses, diagnostiquées au bout de 4 ans.

X... 42 ans, contrôleur de marchands de vins, entre à l'hôpital pour des crises gastriques douloureuses.

Ni syphilitique, ni alcoolique.

Les crises surviennent *tous les mois environ depuis quatre ans*, durent cinq à six jours et s'accompagnent de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux et enfin sanguinolents. Ces symptômes ont nécessité plusieurs fois l'entrée du malade dans les hôpitaux et toujours il a été traité, affirme-t-il, pour une gastrite ou un ulcère rond : à chaque séjour il a été mis au lait sans être amélioré.

Étant donné que les crises depuis quatre ans se reproduisent sans amaigrissement ni altération de la santé générale, que dans l'intervalle les fonctions digestives sont parfaites, on pensa que ces crises n'étaient pas dues à une affection de l'estomac.

En interrogeant avec soin le malade, on apprit qu'étant en

Suisse, après une promenade il fut pris de douleurs dans les deux membres inférieurs qui furent diagnostiquées : sciatique double, et furent suivies des troubles gastriques. Depuis cette époque chaque fois que le malade a des vomissements les douleurs des membres augmentent parfois et peuvent persister la crise gastrique passée.

A l'examen on note de l'incertitude de la démarche, l'impossibilité de la station debout les yeux fermés, l'hypotomie musculaire, de l'abolition des réflexes, de l'anesthésie plantaire.

Observation 2 (*Résumée*).

(Harel, Th. de Paris, 1882).

Grises gastriques ayant précédé de 2 ans les douleurs fulgurantes.

P..., 52 ans, serrurier, entre à l'hôpital le 21 septembre 1881.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance. Petite vérole en 1863.

Pas de blennorragie ni syphilis.

En 1878 au mois d'avril, alors qu'il était employé aux Tuileries à peindre des tuyaux de fonte au minium il fut pris brusquement un soir de ballonnement du ventre qui disparut dans la nuit. Le lendemain douleurs vives au niveau de la région lombaire, comparables à l'introduction d'une vrille ; en même temps vomissements fréquents alimentaires ou bilieux, faciles, sans efforts : le malade avait, dit-il, du plaisir à vomir. L'état dura quinze jours dont huit passés à Saint-Antoine.

En septembre 1878, mêmes phénomènes avec les mêmes

caractères, mais constipation opiniâtre qui dura vingt-cinq jours (?). Soigné à Saint-Antoine pour courbature par le repos et le lait.

En mars 1879, mêmes symptômes : le malade en outre aurait eu des troubles de la vue peu marqués.

En avril 1880, nouvelle crise de vomissements accompagnés de douleurs fulgurantes dans les jambes, la nuit. Ces douleurs se montrent ensuite aux poignets. Enfin le malade se plaignait de voir trouble, d'avoir de la difficulté à uriner etc...

Séjour à Tenon en août 1880 : au bout de quatre mois sortie avec amélioration.

Rentre à Tenon en janvier 1881 pour ses vomissements. Ceux-ci durent une quinzaine de jours, disparaissent pendant trois mois, réapparaissent pendant quinze jours, puis cessent définitivement.

A l'examen, abolition des réflexes rotuliens des deux côtés. Marche lente, hésitation à faire demi-tour, station debout impossible les yeux fermés, force musculaire conservée, incoordination motrice.

Les pupilles ne réagissent plus à la lumière Pas d'inégalité pupillaire.

Observation 3 (*Résumée*).

(Pitres. Journal de médecine de Bordeaux, 1884).

Crises gastriques, unique symptôme pendant 3 ans ; douleurs fulgurantes.

X..., âgé de 55 ans, vient consulter au mois de mai 1883, pour une ataxie locomotrice confirmée avec une incoordination motrice, abolition des réflexes rotuliens etc...

Après avoir eu la syphilis en 1854 M. X... a joui jusqu'en 1879 d'une santé parfaite.

En 1879, commença à avoir de temps en temps, tous les dix ou quinze jours environ, des vomissements qui survenaient presque toujours le matin à jeun. Le malade n'éprouvait aucun malaise au réveil mais après s'être levé, il éprouvait des nausées, faisait trois ou quatre efforts de vomissements et rendait une petite quantité de matière liquide ou glaireuse. Aussitôt après il se sentait tout à fait bien et pouvait déjeuner avec appétit. Aucun trouble dyspeptique.

Pendant trois ans, ces vomissements périodiques ont été le seul symptôme morbide. En 1881 sont survenus des douleurs fulgurantes, de l'affaiblissement de la vue, de la dysurie.

En 1882, la marche est devenue incertaine et les douleurs fulgurantes ont augmenté de fréquence et d'intensité ; les vomissements au contraire ont complètement disparu.

Observation 4 (*Résumée*).

(Vulpian. Revue de médecine, janvier 1885.)

Crises gastriques violentes au début d'un tabès, seul signe pendant 2 ans, coexistence de crises d'angine de poitrine.

C..., coiffeur, 33 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 décembre 1882, dans le service du professeur Vulpian.

Pas d'antécédents personnels ; pas de syphilis, pas d'excès alcooliques.

Très nerveux, très impressionnable. Il s'est beaucoup fatigué dans sa profession.

Sa maladie actuelle paraît remonter à la fin de l'année 1878

il avait 29 ans et fut pris un jour brusquement de vomissements verdâtres avec violentes douleurs épigastriques et diarrhée. En même temps il aurait eu de l'engourdissement de la jambe gauche ; les vomissements persistèrent sous forme de crises les jours suivants. Ces crises deviennent plus longnes, plus fréquentes, aussi le malade entre à Laribcisière et y reste un mois soigné à la morphine.

Bonne santé pendant deux ans. Au printemps de 1882 un soir, étant en route dans un quartier désert, il se croît poursuivi par un malfaiteur, est pris de frayeur, court très longtemps, s'asseoit sur un banc exténué, prend froid et a quelques jours après une *crise de vomissements douloureux* avec engourdissement des membres du côté gauche. Les crises se répètent fréquemment surtout la nuit. Il constate que son pied gauche butte aux pavés, que sa jambe plie sous lui, et il s'appuie de préférence sur sa jambe droite; il en est de même du bras gauche qui est engourdi. Dès lors il a des *douleurs fulgurantes* généralisées, exaspérées par la fatigue.

Entre à l'Hôtel-Dieu Annexe ; y reste quatre mois et en sort non guéri. Les vomissements augmentent ; il entre à Laribosière, y reste quinze jours, puis sort, va à la campagne. Revenu à Paris, les crises gastriques réapparaissent et au bout d'un mois il entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Vulpian.

Les vomissements verdâtres et les douleurs sont incessantes; les douleurs étaient épigastriques et lombaires mais aussi en ceinture, au-dessous des fausses côtes et principalement à gauche.

Le 17 décembre au matin, le malade est pris d'un accès d'angine de poitrine ; il est couché le visage rouge, la face expri-

mant la crainte, les yeux pleins de larmes. La respiration est anxieuse, menacée de suffocation, la parole impossible, les battements du cœur violents. *Douleur atroce dans la région précordiale*, qui s'exaspère par instants et s'irradie dans le bras gauche jusqu'au petit doigt. *Pas de boule hystérique*. La crise dure quelques minutes.

L'auscultation du cœur ne décèle aucun bruit anormal. Ces crises se renouvèlent plusieurs fois la journée avec les caractères indiqués (plus de 10). En même temps douleurs fulgurantes en éclair dans la jambe gauche.

Pas de diarrhée, pas de troubles urinaires. Anaphrodisie.

Réflexe rotulien aboli à gauche, diminution de la sensibilité à gauche.

Le malade marche bien, pas de signe de Romberg.

La crise cesse peu à peu sous l'influence de la morphine et des alcalins. Le malade sort le 26 décembre et rentre le 2 février 1883 pour une crise gastrique sans crise d'angine de poitrine Sort le 4 mars y rentre fin mai et meurt au commencement d'août de phtisie pulmonaire.

A l'autopsie lésions de sclérose des faisceaux postérieurs.

Observation 5 (*Résumée*).

(Charcot. Gazette médicale de Paris, 1889, n° 39).

Crises gastriques avec vomissements noirs associés à des crises laryngées au début d'un tabès (seuls signes pendant plus de deux ans).

Homme de 37 ans, bien constitué qui n'a jamais été malade avant le mois de décembre 1883, c'est-à dire il y a six ans.

Durant les cinq ou six mois qui précédèrent le début de

son mal, ses digestions étaient pénibles, il avait du goût pour les aliments et souvent du hoquet. Le 3 décembre 1883, le matin à son réveil il a eu de vives douleurs dans le ventre qui se sont fixées à la région épigastrique. Ces douleurs incessantes étaient accompagnées de vomissements noirs qui se reproduisaient environ toutes les trois heures. Cet état a persisté une dizaine de jours, après quoi le malade a conservé un dégoût prononcé pour les aliments, sauf le lait et le champagne. Pendant toute la durée de la crise le malade était engourdi, presque inconscient.

A partir de cette époque les crises ont reparu régulièrement tous les trente-huit jours ; les vomissements noirs ne venaient qu'à la fin de la crise, après les vomissements bilieux ou glaireux. Dans l'intervalle des crises, le malade était presque bien, mais il avait toujours un peu de faiblesse.

On le crut d'abord atteint d'un *cancer de l'estomac*, plus tard d'un *ulcère simple*. Pendant *trois ans* on le soumit au régime lacté ; on l'envoya à Vichy, puis à Châtel-Guyon. C'est là, en 1886, qu'on rechercha le tabès. Les crises gastriques sont moins fréquentes et l'état gastrique du malade meilleur dans l'intervalle.

Dès la première crise gastrique le malade était sujet à une *toux sèche, incessante* ; de plus il avait la voix rauque et basse. En 1884, à Vichy, après sa septième ou huitième crise gastrique, il eut un jour un chatouillement de la gorge, il se mit à tousser d'une toux rauque et quinteuse puis tomba à terre sans connaissance. Il revint à lui fort étonné. Parfois il n'y a pas perte de connaissance mais simplement accès de suffocation très court et toux sifflante. Le malade a eu plusieurs de ces *crises laryngées* avec ou sans ictus.

L'examen du larynx a montré une paralysie de la corde vocale gauche et une hyperesthésie de la muqueuse laryngée au niveau des cordes vocales.

Dès l'année 1885 il eut des douleurs fulgurantes.

Enfin, en 1886, apparut l'incoordination motrice. Aujourd'hui l'ataxie est manifeste : signe de Romberg, signe de Westphal, signe d'Argyll-Robertson, troubles urinaires.

Observation 6 (*Résumée*).

(Debove. Soc. Méd. des hôpitaux, 1889).

Crises gastriques essentielles (?) durant depuis six ans.

A..., forgeron, 56 ans.

Ce malade, de constitution robuste, n'a aucun antécédent nerveux. Père âgé de 78 ans, vigoureux, mère morte en couches, frères et sœurs bien portants. Pas d'hérédité nerveuse.

En 1882 il reçut un violent coup de barre aux creux épigastrique ; après être resté huit jours sans connaissance il se remit peu à peu. Toutefois après une convalescence de deux mois, il ne peut reprendre son travail et renonce à son metier.

Dès les premiers jours qui suivirent son accident il commença a être atteint de crises gastriques violentes.

Pendant des périodes qui peuvent durer trois semaines il éprouve des douleurs intenses au niveau du creux épigastrique; ces douleurs irradient dans le dos et les épaules, elles sont atroces et arrachent des plaintes incessantes au malade. Peu de temps après le début de la crise il vomit ; ces vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, puis séreux sont très abondants. L'intolérance gastrique est absolue. Lorsque les vomissements durent

depuis un certain temps apparaissent des crampes douloureuses dans les muscles des bras et des jambes, ne ressemblant pas aux douleurs fulgurantes mais aux crampes douloureuses du choléra.

Après plusieurs jours de cet état, il se produit des alternatives d'exacerbation et de rémission puis tout rentre dans l'ordre et le calme est absolu pendant 40 ou 60 jours au plus.

L'estomac est absolument parfait et régulier en dehors des crises ; le suc gastrique retiré après repas d'épreuve n'a décelé qu'une acidité de 2 grammes à 2 gr. 50 d'acide chlorhydrique. Le malade suralimenté a même augmenté de 10 kilogrammes entre deux crises.

En dehors de cette affection, ni hématémèse, ni melœna.

Système nerveux intact ; réflexes pupillaires et rotuliens indemmes. Sensibilité normale.

Aucun traitement n'a pu avoir raison de l'affection gastrique. Par crainte du retour des crises, le sujet observe le régime lacté.

Observation 7 (*Résumée*).

(Soupault, Revue de Médecine, 1893).

Crises gastriques à forme d'hypersécrétion intermittente durant depuis deux ans.

J..., boulanger, entre à l'hôpital Andral le 5 mai 1892.

Il est pris depuis trois jours d'une crise gastrique assez intense. Début brusque le 3 mai à 3 heures du matin, par un malaise général, avec sensation de torsion épigastrique douloureuse. Peu après, vomissements acides sans matières alimentaires représentant le volume d'un verre de liquide. Ils se répétèrent plusieurs fois la journée, la crise reprit vers 4 heures du matin, et le malade rejeta environ deux verres de liquide

jaune brûlant la bouche. Comme la veille, les phénomènes s'amendèrent la journée et la crise reparut vers les 3 ou 4 heures du matin. Il entre à l'hôpital.

L'*examen de l'estomac* montre que l'organe descend un peu au-dessous de l'ombilic, la palpation et la succussion y font reconnaître du liquide. On retire, en le sondant, environ 300 grammes d'un liquide vert bleu transparent très acide. Acidité : 3,09.

Le malade est un peu soulagé par l'évacuation du liquide, mais a encore quelques vomissements.

Le 7 mai. — L'examen de l'estomac montre qu'il renferme du liquide et la sonde donne 150 centimètres cubes de liquide acide. A : 2,70.

Comme le malade n'a pour ainsi dire rien pris depuis vingt-quatre heures, il semble que ce liquide acide a été sécrété spontanément, sans excitation de la muqueuse gastrique.

On soumet le malade au bicarbonate de soude à haute dose, cette médication *amende fortement la douleur* et calme les vomissements. L'intolérance gastrique persiste.

Deux jours après, le malade va mieux, et au bout de dix jours, est guéri. Trois jours après sa guérison, après ingestion d'un repas d'Ewald, le liquide retiré de l'estomac n'est plus si acide. A : 2,25.

L'*examen général* montre des signes non douteux d'ataxie : abolition du réflexe rotulien des deux côtés, douleurs fulgurantes, signe d'Argyll-Robertson.

C'est la *cinquième crise depuis deux ans*. Depuis la première, les accès reviennent à quatre ou cinq mois d'intervalle et présentent les mêmes caractères de paroxysmes matutinaux.

Dans l'intervalle, le malade va tout à fait bien.

Observation 8

(Bourguignon. Th. de Paris, 1895).

Crises gastriques, seul symptôme pendant un an.

X..., âgé de 32 ans. Syphilis en 1867. Bonne santé jusqu'en 1875.

A cette époque, début d'accidents gastriques. Tout d'abord, vomissements qui se produisaient de temps à autre sans cause appréciable ; vomissements tantôt alimentaires, muqueux ou bilieux. Quelques mois plus tard, véritables crises de vomissements répétés qui ne duraient d'abord que trois ou quatre jours, puis qui se sont prolongées jusqu'à neuf jours. Intolérance absolue de l'estomac pour tout aliment, toute boisson. Le début de ces crises a souvent pour prélude pendant un jour ou deux, l'expulsion répétée de petites quantités de pituite. La crise passée, le malade digère bien.

Les crises assez distantes au début se sont rapprochées et reviennent actuellement tous les vingt jours.

Pendant une année, il n'y eut aucun autre symptôme; mais les symptômes de tabès ont apparu en 1876, et en 1877, l'ataxie était manifeste.

Observation 9

(Bourguignon. Th. de Paris, 1895).

Crises gastriques, unique symptôme pendant deux ans jusqu'à l'apparition de troubles urinaires et du signe d'Argyll; coexistence d'un rein flottant.

L... entre à l'hôpital Tenon le 3 juin 1893, pour des troubles gastriques, dont l'origine remonte à *deux ans*.

Le début a été brusque par des vomissements alimentaires, puis jaunâtres, très amers. Ils s'accompagnaient de douleurs épigastriques assez violentes pour arracher des cris au malade et s'irradiant dans l'abdomen et dans les flancs. Ces accidents durèrent une semaine avec la même intensité, puis disparurent brusquement.

Pendant deux mois, santé parfaite.

En mai 1893, il eut une série de vomissements non douloureux survenant quatre à cinq heures après les repas. Nouvelle période de santé. En août, crise de vomissements qui dure huit jours, avec douleurs atroces. Depuis cette époque, les crises se sont répétées à peu près tous les quarante jours sans être modifiées. Elles sont en général précédées la veille de douleurs en ceinture. Le malade est allé à la consultation de la Salpêtrière, où l'on a *recherché le tabès* sans pouvoir affirmer le diagnostic; il en est de même lors d'un premier séjour à Tenon.

A l'*examen de l'estomac*, on ne trouve pas de dilatation. Pas de clapotage le matin à jeun.

La palpation de l'abdomen révèle l'existence d'un *rein mobile à droite*.

On songe à des *accidents liés au rein flottant* ou à des *crises gastriques essentielles*, mais le 12 juin, le malade (sans passé urinaire), a de la difficulté à uriner; il se passe parfois une minute avant que l'urine vienne au méat, ou bien la miction s'arrête, puis recommence ensuite. L'urèthre est normal.

L'examen des pupilles qui étaient intactes à l'entrée, montre que la gauche légèrement contractée réagit mal à la lumière (ébauche d'Argyll).

Observation 10 (*Résumée*).

(Bourguignon, Th. de Paris, 1895).

Crises gastriques ayant simulé l'hyperchlorhydrie, diagnostiquées grâce à l'inefficacité du traitement au bout de plusieurs mois.

B..., garçon de magasin, entre le 16 décembre 1893 à l'hôpital Lariboisière pour des troubles gastriques remontant à quelques mois, mais ayant pris depuis une semaine une intensité plus grande.

Ce sont des douleurs et des vomissements. Les douleurs sont une sensation de gêne continuelle, de piqûre, d'élancement de barre de fer traversant l'estomac. Elles se montrent surtout quand l'estomac est à vide ; elles ne sont pas augmentées, quelquefois diminuées par l'ingestion des aliments.

Les vomissements se produisent surtout le matin à jeun ; ils sont alimentaires puis muqueux, quelquefois mêlés de sang noir.

L'estomac est légèrement distendu ; pas de clapotage à jeun.

Repas d'Ewald. Analyse du liquide : acidité supérieure à la normale, chlore total augmenté. On porte le *diagnostic d'hyperchlorhydrie.* Le malade est soumis aux alcalins à hautes doses et il se *produit une légère amélioration.* Puis les douleurs réapparaissent aussi intenses, résistant à la morphine et au cannabis indica. C'est alors que, *se basant sur l'inefficacité du traitement*, le Dr Mathieu recherche le tabès.

On trouva : le signe de Romberg, l'abolition des réflexes rotuliens, des anesthésies aux membres inférieurs, mais pas de douleurs fulgurantes.

Le malade sortit de l'hôpital au bout d'un mois, amélioré.

En mars 1894, les crises gastriques ont augmenté de fréquence et sont presque quotidiennes, elles ne sont soulagées que par des *injections de morphine faites a doses élevées.*

Observation 11 (*Résumée*).

(Babon. Thèse de Paris, 1896).

Crises gastriques chez un alcoolique ; seul signe de tabès pendant sept ans.

C..., 52 ans, cordier.

Antécédents personnels. — A 24 ans, blennorrhagie et orchite consécutive.

A 34 ans, en 1874, syphilis.

Buveur de rhum, absinthe, liqueurs.

Début des troubles gastrique en 1886 à la suite d'une violente émotion, hoquet et vomissements incoercibles pour lesquels il entre à Saint-Antoine. On fait le diagnostic d'embarras gastrique ; sort au bout de trois semaines guéri. Il se plaint alors de pituites matinales, renvois acides deux heures après le repas, malaise général.

En 1887 entre à Saint-Antoine pour une crise de vomissements avec brûlure à l'estomac et diarrhée. Pendant huit semaines vomit de 7 à 12 fois par jour : l'alimentation est impossible. Il eut quelques vomissements couleur café au lait d'odeur infecte, très acides. Traité par des lavages d'estomac et du bicarbonate à haute dose.

Repris six mois après en 1888.

Entre de nouveau en 1889 dans le service du Dr Merklen.

En 1890 rentre dans le service du professeur Hayem, il y

reste quarante-cinq jours puis a une nouvelle crise quatre mois après.

En 1891 reste six mois salle Bazin ; soigné au bismuth. Maigrit considérablement.

Nouveau séjour en 1892 : on analyse son suc gastrique :

Enfin *en janvier* 1893, on recherche les signes de tabès et l'on constate la disparition des réflexes, l'inégalité pupillaire, la difficulté à descendre l'escalier.

Observation 12 (*Résumée*).

(Babon. Thèse de Paris, 1896).

Crises gastriques apparues trois ans après le chancre : seul signe pendant quatre ans.

D..., 40 ans, coiffeur.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Scarlatine, rougeole, coqueluche dans l'enfance.

En 1879, le malade attrape la syphilis. Traitement ioduré-mercuriel pendant trois ans.

En 1882 *début des troubles digestifs* ; douleurs crampoïdes épigastriques une heure après le repas, durant environ deux heures, s'accompagnant quelquefois de vomissements aqueux, jamais alimentaires. Ces accidents se produisaient par crises durant quinze à trente jours, cessant brusquement. Dans l'intervalle état excellent. L'état gastrique dura ainsi deux ans, puis cessa tout à coup : le nombre de crises n'a pas été fixé par le malade.

En 1886, *quatre ans après*, premières douleurs fulgurantes,

en même temps troubles de la marche, perte de l'équilibre, crampes douloureuses la nuit.

En 1888 perte de connaissance de peu de durée, traitement ioduré.

En 1891 nouvel ictus la nuit : le malade se réveille paralysé du côté droit. Frictions mercurielles et iodure à haute dose. Electrisation.

En 1895 hospitalisé à Saint-Louis. Piqûres de calomel.

Actuellement, mars 1896, ne souffre plus de l'estomac. Ne vomit plus.

Présente tous les signes d'un tabès avéré, signe de Romberg, abolition de réflexes, signe d'Argyll, pas d'incoordination motrice.

Observatisn 13 (*Résumée*).

(Babon. Thèse de Paris, 1896).

Crises gastriques ayant précédé de trois ans les douleurs fulgurantes.

D..., 46 ans, garçon de cuisine.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection organique du cœur.

Mère nerveuse, irascible, ayant des crises de colère hystériformes. Grand'mère éthylique et épileptique ; frère mort hémiplégique, frère vivant, alcoolique, sœur hystérique.

Antécédents personnels. — Buveur invétéré (absinthe, rhum, liqueurs variées, café).

Début des troubles gastriques *il y a sept ans;* il semble avoir été brusque. Sensation de pesanteur épigastrique après les repas

avec contraction pharyngée, frissons, ballonnement du ventre et éructations gazeuses abondantes. Dégoût très marqué pour la nourriture.

Les vomissements ne commencèrent à survenir que dix-huit mois après ces troubles ; ils apparurent par crises à intervalle éloignés et irréguliers, puis les crises se rapprochèrent et actuellement il en a deux à trois par an.

Ces crises débutent à la fin du repas par des frissons, des éructations abondantes, des douleurs épigastriques, quelquefois une douleur violente au niveau du testicule. Il vomit et tout se calme mais il est obligé de s'aliter. La crise dure sept à huit jours, l'une a duré dix-sept jours.

En dehors des crises le malade mange mal, sans appétit, et digère mal.

Ce n'est que *trois ans après* que sont apparues les premières douleurs fulgurantes qui disparaissent pendant la crise.

Tous les traitements ont été essayés : iodure, potion de Rivière, cocaïne, morphine, bromure d'or, antipyrine.

L'examen de l'estomac est négatif. Pas de clapotage, pas de dilatation.

Depuis trois jours, pertes séminales douloureuses.

Réflexes rotuliens abolis.

Observation 14.

(Cache. Thèse de Paris, 1897)

Crises gastriques, symptôme initial du tabès depuis près d'un an.

B..., 37 ans, contracte la syphilis il y a douze ans. Au mois de décembre 1896 il est pris subitement, en pleine santé, de

crises de vomissements, crises subintrantes mais nullement douloureuses qui durent une semaine, puis il reprend la vie ordinaire comme s'il n'avait rien eu. Le médecin avait été indécis sur la nature de ces vomissements, il les avait rattachés *à l'état migraineux du sujet.*

Quinze jours se passent ; il est alors pris de nouvelles crises, cette fois très douloureuses qui le mettent dans un état alarmant. Début et terminaison brusques. Le Dr Charrier appelé en consultation fit le diagnostic de crises gastriques tabétiques.

Ces crises durent deux jours pour réapparaître huit jours après ; santé parfaite dans l'intervalle ; elles se renouvellent quatre fois seulement avec les mêmes caractères. Depuis quatre mois aucune crise.

Pour tout symptôme tabétique : paralysie passagère de la troisième paire.

Observation 15

(Philippe. Th. de Paris, 1897).

Crises gastriques, symptôme initial ayant précédé de plusieurs années les douleurs fulgurantes (2 à 3 *ans*).

P..., âgé de 63 ans, épicier, mort le 1er mars 1894 à l'hospice d'Ivry.

Antécédents. — A 22 ans, chancre induré traité à Bordeaux. Excès alcooliques.

Début des phénomènes tabétiques en 1868 par des *crises gastriques* avec vomissements bilieux survenant deux à trois fois par mois ; à cette époque pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles de la marche.

Quelque temps après la guerre de 1870, faiblesse dans les jambes ; douleurs lancinantes mais peu intenses. Les vraies douleurs fulgurantes n'ont apparu que depuis cinq à six ans. Démarche difficile, signe de Romberg, incoordination.

Examen en 1891. Grosse incoordination, perte du sens musculaire, de la notion de position.

Abolition des réflexes rotuliens.

Plaque d'anesthésie et d'analgésie aux membres inférieurs et supérieurs.

Névralgies intercostales survenant par crises.

Signe : d'Argyll.

Incontinence d'urine.

En 1893, douleurs lancinantes et crises gastriques violentes. Arthropathie de l'épaule gauche.

Observation 16 (*Résumée*).

(Mazataud. Th. de Paris, 1898).

Tabès bulbaire avec crises gastriques et sialorrhée au début.

D..., 43 ans, employé de commerce, entre le 6 février 1896 à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans, ataxique.

Antécédents personnels. — A eu de l'incontinence d'urine étant jeune. A 25 ans, a eu une ulcération du sillon balano-préputial mais ne paraît pas avoir eu d'accidents spécifiques.

Pas d'éthylisme.

Depuis quatre ans, dit le malade, à l'occasion de l'expulsion d'un tenia, il ressentit des douleurs à la région épigastrique, douleurs irrégulières dans leur apparition et leur durée, toujours

suivies de vomissements alimentaires. Cet état persista pendant six mois, après lesquels il eut une courte amélioration.

L'an dernier il eut une hématémèse abondante ; à ce moment les douleurs furent plus fortes et plus fréquentes et à cette époque, survinrent les crises de sialorrhée qui apparaissaient pendant les crises gastriques et y mettaient fin : au paroxysme de la douleur gastrique survient une salivation abondante, de salive claire et filante que le malade laisse couler hors de sa bouche, qui dure une à deux minutes et qui termine la crise.

Autres signes. — Inégalité pupillaire : les pupilles ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation.

Ophtalmoplégie interne.

Parésie accommodatrice de l'œil gauche.

Réflexes patellaires exagérés des deux côtés.

Observation 17

(Pinelès. Club Médical Viennois, 19 octobre 1898).

Crises gastriques, unique symptôme pendant plusieurs mois, quelques années après la syphilis.

Chez ce malade ayant eu la syphilis il y a plusieurs années, les crises gastriques (douleurs et vomissements) apparaissent par crises de huit à trente jours, depuis longtemps déjà. Il y a deux mois encore, aucun autre signe de tabès n'a pu être constaté.

Actuellement on trouve déjà une réaction paresseuse des pupilles, le signe de Romberg et des paresthésies aux jambes.

Observation 18

(Pinelès. Club Médical Viennois, 29 octobre 1898).

Crises gastriques, seul symptôme pendant plus de deux ans. Laparotomie pour sténose du pylore supposée; épaississement simple de la portion pylorique de l'estomac.

Chez ce malade âgé de 41 ans, les crises gastriques apparurent d'une façon également isolée il y a deux ans et demi. La constatation d'une tumeur dans la région pylorique donna lieu plus tard à une opération de laparotomie. On se trouva en présence d'un *épaississement simple de la partie pylorique sténosée de l'estomac* n'exigeant naturellement aucune intervention chirurgicale.

Tout récemment on a pu constater le signe d'Argyll et les symptômes d'une insuffisance aortique. Les crises gastriques persistent toujours.

Observation 19 (*Résumée*).

(De Manoussi. Société médicale des hôpitaux, 2 juin 1899).

Tabès à début et à forme gastrique prolongée, chez un syphilitique juvénile, mais dyspeptique antérieurement.

F..., 27 ans, carreleur, entre le 5 mai 1899 dans le service du Dr Jacquet à Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, mère vivante, asthmatique. Trois sœurs, dont deux souffrent de l'estomac ; un frère mort à 39 ans.

Antécédents personnels. — A 14 ans, *blennorragie et syphi-*

lis. Chancre au prépuce, adénite inguinale droite. On le soigne surtout pour sa blennorragie et tout disparaît au bout d'un mois, Pas d'accidents secondaires. A 21 ans, aurait eu un abcès dans la région sous-maxillaire considéré par le médecin-major comme un accident dû à la syphilis : traitement ioduré mercuriel.

En décembre 1897, à 26 ans, grippe qui le tient au lit pendant quinze jours. Il commence alors à souffrir de l'estomac, mais sa *digestion était déjà pénible auparavant :* il souffrait un peu après les repas, avait de fréquentes éructations, mais pas de vomissements. Tous ces symptômes s'aggravent après sa grippe.

La douleur survenait tous les jours après son repas de midi (le seul repas complet de la journée). Elle n'était pas intolérable et cessait dès qu'il avait vomi. Les vomissements étaient irréguliers. Il restait parfois deux mois sans en avoir, puis pendant deux à trois jours il ne pouvait garder aucun aliment. Il se mettait alors au lait qui était toujours bien supporté. Toute l'année 1898 se passa ainsi. Les douleurs s'accentuent peu à peu, les vomissements deviennent plus fréquents. Il sent ses forces diminuer, se lève avec peine le matin, est fréquemment réveillé par de la céphalée.

Le 2 mai 1899, il est pris après son déjeuner d'une douleur beaucoup plus vive, il ne vomit qu'avec difficulté. A partir de ce moment il ne cesse de souffrir de l'estomac et de vomir. Il entre alors à l'hôpital.

État actuel. — Intolérance gastrique absolue. Douleur continue à l'épigastre, *très vive à la pression.* Pas de melæna.

Estomac normal. Foie et rate normaux.

Pas de troubles urinaires. Polyurie assez marquée (plus de 3 l. 500), sans albumine ni sucre.

Douleurs fulgurantes depuis un an.

Réflexes rotuliens abolis des deux côtés.

Inégalité pupillaire, la gauche plus petite, *abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation.*

Pas de troubles de la marche, mais *signe de Romberg net.*

Pas de troubles cérébraux.

Traitement. — Régime lacté exclusif, par petites fractions, siphonnage à l'épigastre; cachets de belladone et cocaïne.

Au bout de trois semaines, amélioration très sensible. Les phénomènes gastriques ont disparu sauf la douleur épigastrique à la pression. Les réflexes rotuliens ont réapparu presque normaux ; les pupilles réagissent un peu à la lumière et à l'accommodation. Le signe de Romberg a disparu.

Observation 20

(Touche. Presse médicale, 30 août 1899).

Crises gastriques ayant été le seul symptôme pendant vingt ans.

A l'âge de 26 ans, le malade a souffert de crampes d'estomac revenant pendant quelques jours; dans l'intervalle, fonctions digestives parfaites. Les douleurs d'estomac étaient indépendantes du régime suivi, n'entravaient pas la digestion, ne s'accompagnaient jamais de vomissements.

Pendant vingt ans, le malade n'eut pas d'autres symptômes. Puis survinrent des douleurs fulgurantes et une arthropathie du genou. Depuis l'apparition de l'ataxie, le malade éprouve parfois une sensation de constriction laryngée et de quintes de toux coqueluchoïde.

Observation 21 (*Résumée*).

(Touche. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 1900).

Crises gastriques à forme de vomissements incoercibles de la grossesse. Seul signe pendant près d'un an.

Malade âgée de 40 ans, présente à son entrée à Brévannes tous les symptômes de l'ataxie locomotrice au dernier degré.

Antécédents. — Parents bien portants ; mariée à 21 ans, mari bien portant. Premier enfant au bout d'un an, encore vivant et bien portant.

A 26 ans, seconde grossesse compliquée de vomissements incoercibles. La malade ne souffrait pas de l'estomac, mais il existait une intolérance gastrique absolue ; les vomissements n'étaient pas douloureux. Ils se prolongèrent jusqu'au septième mois, époque à laquelle cette femme accoucha d'un enfant qui mourut six semaines après.

A 28 ans, troisième grossesse normale ; enfant vivant, bien portant.

A 33 ans, quatrième grossesse. Dès le début, vives douleurs gastriques avec vomissements très douloureux que la malade sait très bien différencier des vomissements de sa précédente grossesse. Au septième mois apparaît une douleur vive dans la région dorsale, comparable à la pénétration d'une vrille dans la colonne vertébrale. Accouchement à terme ; enfant meurt à 3 semaines de diarrhée infantile.

Les douleurs gastriques et les vomissements persistèrent après l'accouchement et n'ont pas cessé jusqu'à l'époque actuelle. En outre, dès que la malade voulut reprendre la vie ordinaire, elle éprouva de vives douleurs dans les membres inférieurs,(douleurs

fulgurantes typiques) et de brusques faiblesses des jambes. Depuis cinq ans, la malade est alitée.

Les crises gastriques s'accompagnaient parfois de rétention d'urine, de sueurs profuses siégeant à la face, d'érythèmes dorso-lombaires prurigineux.

Pas de crises laryngées ni rectales. Crises utéro-ovariennes. A l'autopsie, lésions classiques du tabès à la moelle.

Observation 22 (*Résumée*).

(Touche. Bull. Société méd. des Hôpitaux, 1900).

Crises gastriques survenant tous les mois au moment des règles: seul signe pendant douze ans.

Malade de 36 ans, bien réglée jusqu'à 21 ans ; à cet âge, grossesse normale, accouchement normal, mais l'enfant meurt au bout de trois mois. Pas de grossesse ultérieure; mari bien portant, n'ayant jamais présenté de symptômes de syphilis.

Quelques mois après l'accouchement, la malade eut des troubles gastriques particuliers. Le jour et quelquefois les deux jours qui précédaient les règles, la malade était dans un état nauséeux, et tous les aliments étaient immédiatement rejetés sans douleur et sans effort. Dès que les règles apparaissaient, tout s'amendait de suite; en temps ordinaire, l'état gastrique était parfait.

Ces symptômes durèrent *pendant douze ans*, sans être modifiés — de 22 à 34 ans. Un médecin consulté pratiqua l'examen gynécologique qui fut négatif.

A 34 ans, la malade commença à éprouver dans les cuisses des douleurs fulgurantes typiques; puis survinrent des faibles-

ses des jambes et de l'incontinence d'urine. En ce moment-ci, l'ataxie est manifeste.

Les crises de vomissements menstruels ne se sont pas modifiées depuis l'apparition de l'ataxie, mais ont tendance à disparaître. Il ne subsiste qu'un état nauséeux avec des palpitations cardiaques.

Observation 23

(Marcel Labbé et Paul Sainton. Soc. médicale des hôpitaux, 15 mars 1901).

Tabès à type bulbaire inférieur

Le nommé G..., âgé de 47 ans, employé de commerce, entre le 25 janvier 1901 à l'hôpital Beaujon, salle Sandras, lit n° 28, dans le service de M. le professeur Debove. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. A vingt-deux ans, il eut un chancre de la verge, non suivi d'accidents secondaires. Le traitement qu'il suivit fut tout à fait insuffisant : il prit des pilules mercurielles pendant une quinzaine de jours ; pendant cinq à six ans, il prit quinze grammes d'iodure de potassium tous les printemps. Ce fut la seule thérapeutique qu'il employa.

A vingt-quatre ans, en Algérie, il eut des accès de paludisme ; pendant quelques jours, il eut une fièvre intense, s'élevant jusqu'à 40 degrés, avec du délire. Il fut traité par le sulfate de quinine et resta trois semaines à l'hôpital. Depuis, il a eu à plusieurs reprises, même en France, des accès de fièvre paludéenne. Il n'en a plus depuis cinq ou six ans, et, d'ailleurs, il n'a pas d'hypertrophie notable de la rate.

Le malade a fait des excès alcooliques : pendant longtemps,

il exerça la profession de courtier en vins ; il fut ainsi obligatoirement soumis à une imprégnation éthylique inévitable. Depuis quelque temps, il a cessé de boire.

Il fut à peu près bien portant jusqu'à l'âge de 41 ans, époque à laquelle il eut deux crises d'étouffement, en pleine santé. Voici la description que le sujet donne de ses crises et qui ne laisse aucun doute sur leur nature, sans aucun prodrome. Il sentait un chatouillement dans la gorge, était pris d'une toux sèche ; au bout de cinq minutes, il éprouvait une sensation intense d'étouffement, perdait connaissance, tombait sans cependant avoir de convulsions ; deux secondes après, il se relevait et ne se sentait pas malade. Il s'agit évidemment d'ictus laryngé. Depuis, les crises se sont reproduites, mais très atténuées. Elles se montrent surtout la nuit.

A 42 ans, le 14 juillet 1896, il fut pris brusquement, à huit heures du matin, de vomissements bilieux très abondants (environ 3 litres), sans aucune douleur ; les vomissements ont duré toute la journée ; à la suite, il est resté deux ou trois jours très fatigué. Trois mois après, exactement jour pour jour, les vomissements se sont reproduits absolument dans les mêmes conditions.

Pendant deux ans et demi, tous les trois mois, très régulièrement, les crises de vomissement ont récidivé ; elles duraient un jour, cessaient brusquement ; elles étaient toujours indolores. Dans l'intervalle des crises, la santé du malade était habituellement parfaite, il digérait bien, avait bon appétit. Quelquefois cependant il avait des pituites matutinales ; elles doivent être mises sur le compte de l'alcoolisme, et d'ailleurs le malade les différencie parfaitement de ses crises gastriques.

En 1899, les crises gastriques revinrent tous les mois ; elles

furent de durée plus longue (deux ou trois jours), furent suivies d'une sensation de courbature persistant parfois pendant quinze jours ; elles devinrent même douloureuses et s'accompagnèrent de sensations pénibles dans le dos, les reins et les côtes.

Il entra à ce moment, à Montpellier, dans le service du professeur Grasset, où il est resté un mois et demi. On posa le diagnostic de crises gastriques tabétiques et on soumit le malade à un traitement par le mercure et l'iodure de potassium. A la suite de deux ou trois séjours à l'hôpital, le malade resta pendant trois mois sans avoir aucune crise.

Au mois de septembre 1900, les accès reprirent avec une violence et une fréquence plus grandes ; ils étaient continuels, et c'est à peine si pendant un mois le malade eut trois jours de répit. De plus, la crise était précédée d'une sensation de froid qui forçait le malade à se coucher et à faire chauffer son lit.

État actuel. — Depuis l'entrée à l'hôpital, les crises se reproduisent presque tous les jours, vers 1 à 5 heures de l'après-midi. Elles viennent subitement ; le malade ressent un chatouillement dans la gorge, il a de temps en temps une inspiration sifflante comme dans la coqueluche et croit étouffer, puis il éprouve une violente douleur dans le flanc gauche, avec irradiations dans le bras gauche comme dans l'angine de poitrine. A ce moment apparaît un violent frisson dans tout le corps ; la sensation ressentie par le malade est comparée à celle qu'il éprouverait si on l'enveloppait subitement dans un drap mouillé. Puis les vomissements apparaissent, leur abondance varie entre un demi-litre et un litre et demi, au dire du malade. Ils sont bilieux, jaunes ou verts; une seule fois ils contenaient quelques stries sanguinolentes.

L'examen chimique des vomissements fait par M. Jousset,

chef de laboratoire, a montré que l'acidité totale était de 391,2 par litre ; il y avait 3 grammes de chlorures. M. Soupault a bien voulu faire l'analyse du suc gastrique après repas d'épreuve : celle-ci a donné les résultats suivants :

	Chiffre total
Acidité totale 0.41 p. 100 au lieu de.	1.85
Chlore total 2.28 —	3.40
Chlore fixe 1.88 —	1.30
Chlorhydrie 0.48 —	2.10
Acide chlorhydrique libre	0

Les réactions qualitatives caractéristiques de l'acide chlorhydrique (vert brillant, réactif de Gunzbourg, etc.) sont absolument négatives. Il y a réaction lactique assez marquée avec le réactif d'Uffelmann. Enfin les peptones sont en faible quantité. En résumé, ce suc gastrique est très fortement hypoacide. La différence entre ces deux examens tient vraisemblablement à ce que l'un a porté sur les vomissements du malade soumis au régime lacté, l'autre sur le suc gastrique extrait après le repas d'Ewald. La présence d'une certaine quantité d'acide lactique, déjà manifeste après le repas d'épreuve, montra que dans l'hyperacidité totale des vomissements, la plus grande partie est due à des fermentations.

Le malade n'a pas eu de diarrhée nerveuse ; mais le 7 mars, dans l'après-midi, il a senti un grand poids dans l'hypocondre gauche : il sentit le besoin d'aller à la selle, eut une selle liquide, puis successivement trois selles sanglantes. La dernière, qui a pu être examinée par nous, était rouge brunâtre, sanguinolente sur les bords comme une selle de typhique. Un examen du malade a montré l'absence de lésion locale.

Déjà à Montpellier il aurait eu une seule fois, mais sans douleurs, une selle sanglante analogue aux précédentes.

Outre ses troubles gastro-intestinaux, le malade a des crises de sialorrhée. Depuis deux ans il lui arrive souvent tout d'un coup, et sans qu'il soit prévenu, d'avoir la bouche remplie de salive ; il crache continuellement, cette crise dure deux heures environ.

Ces accès surviennent irrégulièrement, tantôt tous les jours, tantôt tous les deux ou trois jours.

Troubles moteurs. — La démarche est peu modifiée ; le malade talonne un peu, il est gêné pour descendre les escaliers. Il ne sent pas le sol sous ses pas, surtout du côté gauche. Sa force musculaire est conservée, elle est à peu près égale des deux côtés. Il n'a pas le signe de Romberg. Les réflexes rotuliens sont abolis, tandis que le réflexe du tendon d'Achille persiste. Le malade n'a pas d'hypotonie musculaire.

Troubles sensitifs. — Le malade a eu les douleurs habituelles que ressentent les tabétiques : douleurs fulgurantes dans les avant-bras et les jambes, sensation de brodequin au pied gauche, sensation de constriction au genou gauche.

Le réflexe plantaire est conservé. La sensibilité à la piqûre est diminuée au niveau de la face dorsale du pied gauche et à la plante. Il existe une diminution de la sensibilité à une main, au niveau des trois derniers doigts, et sur le côté interne de l'avant-bras jusqu'au coude. Le nerf cubital est sensible à la pression à gauche.

Il n'existe point de troubles de la sensibilité au niveau du creux épigastrique, il y a de l'hypoesthésie mammaire du côté gauche, la sensibilité mammaire est normale à droite.

Le réflexe crémastérien est aboli des deux côtés ; la sensibi-

lité testiculaire est abolie, conservée à gauche. D'ailleurs, le malade est impuissant depuis deux ans.

Troubles sensoriels. — On constate le signe d'Argyll Robertson : les pupilles sont un peu dilatées, elles sont égales. La vue a baissé depuis quelque temps. Le malade a quelquefois de la diplopie passagère qui ne dure que quelques secondes lorsqu'il veut fixer un objet. L'acuité visuelle est 0,7 pour l'œil droit, 1 pour l'œil gauche ; le champ visuel n'est point rétréci, il n'y a pas de scotome pour les couleurs. Le fond de l'œil est sensiblement normal, la papille est bien limitée, nette ; les veines sont larges, légèrement sinueuses dans les régions maculaires ; à droite, existe la trace d'anciennes hémorragies rétiniennes cicatrisées, en haut et en dehors de la macula.

L'acuité auditive est diminuée ; le malade n'entend pas la montre à une distance très minime.

Il y a une légère diminution du goût et une diminution très notable de l'odorat.

Troubles urinaires. — Le besoin d'uriner n'est presque jamais perçu : le sujet peut rester un jour sans uriner ; cependant il n'éprouve aucune difficulté dans la miction ; parfois il est obligé de pousser un peu.

Observation 24 (*Résumée*).

(Mantoux. Presse médicale, n° 104, 1901).

Crises gastriques, unique symptôme depuis quatre ans, avec apparition seulement pendant la crise du signe d'Argyll, disparition immédiate après la crise. Abolition des réflexes rotuliens.

S..., 33 ans, plumassière, entre le 15 juin 1899 à l'hôpital Tenon.

Bien portante jusqu'à son mariage à 23 ans. Son mari garde municipal a été soigné il y a cinq ans à l'hôpital militaire. On lui interdisait de l'embrasser.

Accouchement prématuré de huit mois à 21 ans.

A 28 ans, deuxième fausse couche spontanée de quatre mois.

A 29 ans, la malade a eu pour la première fois des vomissements qui ont persisté une huitaine de jours, d'abord alimentaires puis bilieux ; en même temps douleurs vives à la région épigastrique s'irradiant dans les lombes et si intenses que la malade se tordait dans son lit en hurlant. Ces douleurs au début intermittentes devinrent bientôt continues. La crise cessa brusquement et la malade put reprendre son travail.

Cette crise a été suivie d'une *quinzaine d'autres* toutes plus fortes les unes que les autres, survenant en moyenne tous les trois ou quatre mois, durant de deux à quinze jours, débutant et cessant brusquement. La malade pour ces crises entra une quinzaine de fois à l'hôpital où on la traita pour des *coliques hépatiques*. Depuis un mois légers troubles digestifs.

Crise nouvelle le 15 juin qui nécessite son entrée.

Douleurs épigastriques très vives, vomissements fréquents qui expulsent un liquide verdâtre. Pas de sensibilité du foie et de la vésicule biliaire.

Pupilles en myosis, égales, *présentent un signe d'Argyll net* : aucune réaction à la lumière, mais se dilatent pour accommoder.

Aucun trouble moteur, aucun trouble sensitif. Démarche normale. *Abolition des réflexes patellaires* et achilléens. Pas de signe de Romberg. Léger nuage d'albumine dans les urines.

Le lendemain 16, tous les accidents ont disparu : les pupilles réagissent bien à la lumière.

Le 20 juin, nouvelle crise semblable à la précédente qui dure deux jours, signe d'Argyll existe pendant toute la durée pour disparaître après.

Le 1er juillet, quelques douleurs avec un vomissement ; signe d'Argyll typique.

Le 2, tout a disparu. Le fond de l'œil examiné montre les deux pupilles normales.

Sort le 4 juillet. Rentre le 16 août avec une crise typique. Signe d'Argyll.

Le 17 au soir, plus de douleurs ni vomissements, plus de signe d'Argyll.

Observation 25 (*Résumée*).

(Heitz et Lortat-Jacob. Revue neurologique, 1902).

Crises gastriques depuis deux ans, avec signe d'Argyll et anesthésies radiculaires pendant toute la durée de la crise. Persistance du signe d'Argyll.

Femme de 24 ans, entrée le 12 avril 1902 dans le service du Dr Merklen à Laënnec.

Antécédents héréditaires. — Père présente des accidents de syphilis tertiaire.

Antécédents personnels. — Pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Pas de syphilis.

Souffre *depuis environ deux ans* de crises gastriques d'abord espacées tous les six mois, puis progressivement plus rapprochées et plus pénibles.

Le diagnostic de tabès est évident. On trouve chez la malade : douleurs fulgurantes des membres inférieurs mais peu fréquentes et peu intenses, abolition des réflexes. Signe de

Rom berg, anesthésie de la zone radiculaire interne du bras, *Signe d'Argyll absolu des deux côtés* avec mydriase, troubles urinaires, *lymphocytose marquée* du liquide céphalo-rachidien.

Revue le 3 juin : l'anesthésie de la zone radiculaire des deux bras a disparu, *les pupilles se contractent légèrement.*

19 *juin.* — Crise gastrique typique, vomissements incessants, vives douleurs épigastriques.

Signe d'Argyll absolu, avec mydriase, anesthésie des zones radiculaires internes des deux bras.

La crise dure du 19 au 24 juin. Le 29 juin le *réflexe à la lumière a reparu* mais faible ; les anesthésies persistent diminuées.

Deuxième crise gastrique plus pénible du 17 au 29 juillet : signe d'Argyll et anesthésies du thorax totales. Le 5 août, le signe d'Argyll a disparu, les anesthésies ont disparu.

Troisième crise gastrique du 17 au 27 août plus pénible que les autres avec signe d'Argyll et anesthésies. Mais la crise terminée pour la première fois, le *signe d'Argyll reste absolu ;* les réflexes sont abolis, le signe de Romberg persiste.

Quatrième crise gastrique du 9 au 23 octobre, aussi violente que les précédentes. Le 27 octobre, les anesthésies ont disparu mais les autres signes de tabès (Argyll, Romberg, etc...) persistent.

A partir de cette date, il suffit de quelques douleurs gastralgiques avec nausées, 15 novembre, ou un seul vomissement, 30 novembre, pour faire réapparaître les anesthésies qui disparaissent aussitôt après.

Observation 26 (*Résumée*).

(Heitz et Lortat-Jacob. Revue neurologique, 1902).

Crises gastriques durant depuis trois ans, avec exagération des réflexes rotuliens au début de la crise, puis abolition pendant toute sa durée.

Femme de 50 ans, entre le 6 mai 1902 dans le service du professeur Landouzy à Laënnec pour de violentes douleurs gastriques survenues sans cause, avec des vomissements fréquents mais peu abondants, consistant en un liquide verdâtre sans débris alimentaires.

Pas de dilatation de l'estomac.

Pas de tumeur à la palpation. Constipation. Urines normales.

Du côté des pupilles, réflexe à l'accommodation normal, *réflexe lumineux consensuel aboli :* signe d'Argyll.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés ; ébauche de trépidation épileptoïde ; bandes longitudinales d'hypoesthésie plus marquée à droite correspondant au territoire des V, VI, VII et VIII[e] racines cervicales : anesthésie du thorax au-dessus de l'ombilic.

Il y a *trois ans* première crise semblable. La malade a eu des crises frustes de coliques hépatiques avec subictère ; elle souffre fréquemment de douleurs gastriques, a eu des vomissements noirâtres.

Pas de stigmates de syphilis. A des douleurs vives dans les jambes sous forme de crampes ou lancées fugaces et intenses. Céphalée nocturne.

Deux jours après, le 8 mai, douleurs gastriques plus intenses, vomissements incessants,

Les *réflexes tendineux ont disparu.*

Les douleurs gastriques s'atténuent, les jours qui suivent; les troubles de la sensibilité s'atténuent ; seuls subsistent le signe d'Argyll et l'abolition des réflexes.

Le 20 mai, nouvelle crise gastrique avec *exagération des réflexes* et ébauche de trépidation épileptoïde. Hypoesthésie de la région épigastrique et des territoires correspondant aux racines précédemment citées, plus accentuée à droite. Après quarante-huit heures les réflexes sont de nouveau abolis ; le signe de Romberg existe net ainsi que le signe d'Argyll.

L'amélioration se poursuit, la sensibilité puis les réflexes réapparaissent.

Observation 27 (*Résumée*).

(Camus et Chiray. Revue Neurologique, n° 24, 30 décembre 1903).

Crises gastriques chez une jeune fille hérédo-syphilitique durant depuis quatre ans.

L..., 22 ans, maroquinière, entre à la Salpêtrière pour des crises périodiques de vomissements et de petits accès de toux sèche sans expectoration.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 44 ans de paralysie générale. Mère bien portante.

Sept enfants : 1° la malade ; 2° sœur de 19 ans ; 3° frère de 16 ans ; 4° et 5° enfants morts dans leur première année : 6° enfant mort à 3 ans ; 7° frère de 11 ans, nettement hérédo-syphilitique (front olympien, tibias en lame de sabre avec fortes hypérostoses, dents irrégulières, mal plantées, cicatrices suspectes, sur les téguments, testicules petits et durs).

Antécédents personnels. — Enfance agitée. Réglée à 16 ans

Au moment de l'apparition des règles, la malade devient nerveuse, ne peut aller en tramway ou en wagon sans souffrir de l'estomac, pleure continuellement, perd l'appétit.

En 1899 *à l'âge de* 18 *ans*, la malade eut sa première crise de vomissements qui dura quinze jours et fut traitée dans le service du professeur Hayem comme gastropathie nerveuse. Après cette crise l'état de santé fut parfait.

Par la suite elle eut plusieurs crises : en octobre 1900 (à la suite de la mort de son père), en mars 1901, en juin 1902, en janvier, février, mars 1903, époque à laquelle elle entra à la Salpêtrière.

La *crise débuta le* 31 *mars*. La malade a des vomissements bilieux tout le jour et présente le soir même un état inquiétant : yeux excavés, facies péritonéal, pouls à 100, légèrement arythmique, pas de fièvre. Les vomissements bilieux continuent les jours suivants ; la matité hépatique disparaît, la rate reste appréciable. Toute alimentation est impossible.

Amélioration progressive et sortie de la malade guérie le 3 mai.

En novembre 1903, rentre à la Salpêtrière à la suite d'une longue crise.

Examen actuel. — *Vomissements.* En période de crise, le plus souvent au moment des règles, la malade vomit très souvent ; les vomissements se font tantôt facilement tantôt avec peine. Pendant la crise l'intolérance gastrique est absolue : une cuillerée d'eau, la potion de Rivière provoquent les vomissements. Ceux-ci alimentaires au début, deviennent bientôt muqueux et bilieux.

Ces crises s'accompagnent de *douleurs en ceinture* et de *sensation de brûlure dans le dos* ; quand elles sont terminées la

malade peut reprendre de suite l'alimentation ordinaire. Elle a bon appétit et digère parfaitement.

En dehors des crises, l'estomac ne présente aucun trouble objectif, ni dilatation, ni hyperesthésie ; la palpation n'en est pas douloureuse.

L'état général est grave pendant la crise et fait craindre une terminaison fatale.

Enfin *pendant la crise le signe d'Argyll-Roberston* a été constaté nettement.

L'examen de la malade hors de crise a permis de déceler d'autres signes du tabès.

Troubles de la motilité. — Très faibles : à peine si la station debout sur une jambe les yeux fermés est hésitante.

Troubles de la sensibilité subjective. — Quelques douleurs fulgurantes des membres inférieurs, sous formes de secousses.

Troubles de la sensibilité objective. — Zone d'hypoesthésie radiculaire, au niveau de la face interne des membres supérieurs. Pas d'hypoesthésie mammaire.

Troubles réflexes. Réflexes achilléens, rotuliens, olécraniens, radiaux supprimés. Réflexes abdominaux conservés.

Ponction lombaire : Pas de lymphocytose.

Aucun stigmate de syphilis ni d'hystérie.

Observation 28 (*Résumée*).

(Bauer et Dobrovitch. Revue neurologique, 15 décembre 1904).

Crises durant depuis cinq ans, ayant été le seul signe pendant trois ans, aggravées par l'abus de la morphine.

M..., couturière, 41 ans, entre le 28 janvier 1902 dans le service du Dr Mathieu pour des crises gastriques qui durent depuis deux mois.

Antécédents héréditaires. — Quatorze frères et sœurs dont dix sont morts en bas âge: seule survivante.

Antécédents personnels. — Variole à 6 mois.

Deux crises de rhumatisme articulaire aigu, l'une à 30 ans, l'autre à 36 ans. Mariée à 18 ans; quatre enfants morts avant un an.

Histoire actuelle. — Premières douleurs gastriques à 39 ans, c'est-à-dire *il y a cinq ans.* Un matin, sans raison, la malade est prise de douleurs gastriques et de vomissements qui durent deux jours et cessent brusquement. Elle n'en garde qu'un souvenir passager.

Un an après, nouvelle crise de vomissements douloureux qui ne dure que quelques heures, cesse, et reprend deux jours après pour durer trois jours.

État normal pendant une année. A la suite d'une contrariété, troisième crise de douleurs gastriques et vomissements qui durent cette fois huit jours.

Dix mois sans accident, puis quatrième crise aussi soudaine durant une semaine.

Période de bonne santé relative: quelques douleurs névralgiques au niveau du dos et des membres supérieurs, puis cinquième crise analogue aux précédentes, mais plus prolongée. Traitée par les lavements laudanisés et les injections de morphine.

La crise est presque finie quand une rechute se produit et dure un mois environ.

Depuis cette époque elle est bien portante quelques jours, une semaine au plus, puis elle est prise de vomissements fréquents, douloureux, qui surviennent sous forme de crises, durant quelques heures, parfois quelques jours. La malade se traite elle-même avec des injections de morphine; journellement

elle s'administre de deux à quatre injections de 1 centigramme de morphine, mais sans grand soulagement.

A son entrée elle présente :

De l'abolition de réflexes rotuliens et achilléens.

Léger signe de Romberg.

Douleur fulgurante des membres inférieurs.

Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll.

Souffle diastolique à la base du cœur.

Observation 29.

(Mme Wayncop. Th. de Paris, 1905).

Crises gastriques survenues un an après la syphilis chez une malade alcoolique et ayant précédé de plusieurs années les autres signes de tabès.

C... Louise, 38 ans, a eu en 1880 une syphilis soignée à Broca pendant six mois.

La malade, fille publique, se livrait à la boisson et à la débauche.

Dès l'année 1881 elle a commencé à avoir des crises gastralgiques suivies de vomissements qui se reproduisirent une ou deux fois par an.

Au bout de quelques années elle eut par moments des douleurs fulgurantes alternant avec des crises gastriques.

Elle entre en 1897 à l'hôpital Audral, en pleine crise gastrique : douleur continue au creux épigastrique, pression très douloureuse, vomissements.

Signes de tabès : douleurs fulgurantes et signe d'Argyll.

Revient à l'hôpital en 1898 et 1899 pour des crises semblables avec intolérance gastrique absolue. En 1899 on constate

l'abolition des réflexes patellaires et un début d'incoordination.

La crise dure dix-sept jours, la morphine seule soulageait les douleurs.

Obser vation 30 (*Résumée*).

(Mme Wayncop. Th. de Paris, 1905, d'après Alquier).

Crises gastriques durant depuis quatre ans chez un sujet éthylique antérieurement, mais ne présentant aucun signe ni de tabès, ni d'hystérie.

B..., 32 ans, bonne santé habituelle.

En 1895 il commence à avoir le matin des pesanteurs d'estomac avec rejet de glaires abondantes, puis apparaissent de temps en temps des crises de douleurs gastriques qui débutaient le matin vers 6 heures et se terminaient le soir vers 4 ou 5 heures ; elles s'accompagnaient de vomissements bilieux, jamais alimentaires. Des crises semblables survenaient tous les deux mois ou deux mois et demi ; dans l'intervalle le malade était bien portant, mais avait l'appétit très diminué.

Depuis 1898 les crises se répètent plus fréquemment, tous les mois puis tous les 15 jours ; enfin le malade souffre un jour sur deux.

A son entrée, il souffre surtout d'une pesanteur épigastrique ; les vomissements sont très pénibles, avec de violents efforts et du hoquet et rejettent un liquide muqueux ou bilieux.

Depuis le début des troubles gastriques le malade *éthylique léger* s'est mis au lait.

Très constipé, très amaigri. Nerveux.

La crise dure du 28 septembre 1899 au 8 octobre. Diète abso-

lue et quatre lavements alimentaires, mal tolérés au début. Régime lacté et bismuth à partir du 7 octobre, puis potages et œufs.

Du 12 au 19 octobre crise d'oppression due à une pesanteur épigastrique très gênante que le malade abrège en se faisant vomir, mais à la suite de pénibles efforts. Il vomit de 500 à 1.000 centimètres cubes de liquide plus ou moins teinté de bile, avec ou sans débris alimentaires. La douleur disparaît ; le malade peut manger.

Ces crises sont remarquables par leur brusquerie et leur intensité et cessent aussitôt après le vomissement. Elles résistent au bismuth et au cannabis indica, mais disparaissent sous l'influence de la *faradisation de l'épigastre* : la faradisation ayant été interrompue le 1er novembre, elles réapparaissent du 7 au 14 novembre.

Le malade sort de l'hôpital et vient se faire électriser tous les matins puis ne revient plus.

Pendant son séjour on n'a pu déceler chez lui *le moindre signe de tabès et d'hystérie*, ni troubles objectifs (Westphal, Romberg), ni troubles subjectifs.

L'examen des yeux fait par le Dr Chevallereau a été négatif.

Observation 31 (*Résumée*).

(Mme Wayncop. Thèse de Paris, 1905. Due au Dr Alquier).

Crises gastriques, seul symptôme pendant six à sept ans, puis signes de tabès nets (incoordination, troubles moteurs, troubles urinaires, S. d'Argyll). Pas de lésions de la moelle à l'autopsie.

L..., garçon livreur ; pas d'antécédents, pas de syphilis.

En 1886, à 54 ans, il est pris brusquement d'une douleur à

crier à l'épigastre avec irradiations dans les épaules qui se termine par des vomissements alimentaires dans lesquels il aurait remarqué des débris d'aliments ingérés les jours précédents ; de semblables crises se reproduisent tous les jours, sans rapports avec les repas, et plusieurs fois par jour. Les crises cessent au bout de quelques jours, reprennent un ou deux mois plus tard.

Il ne se soigne pas, continue à travailler, maigrit, et *six ou sept ans après* apparition de *douleurs fulgurantes*, gêne de la marche, troubles de la miction. Les douleurs gastriques deviennent de plus en plus fréquentes, le malade est soigné dans divers services ; chez M. Mathieu on trouve de l'hyperchlorhydrie ; les douleurs prennent le caractère de crises gastriques véritables calmées par les alcalins et la morphine.

En 1894, à 62 ans, il a comme signe de tabès : diminution des réflexes rotuliens, incoordination légère, marche talonnante, signe de l'escalier, légère incontinence d'urine ; sensibilité intacte.

En 1898, à 67 ans, léger signe de Romberg, légère incoordination des membres supérieurs.

Les crises gastriques sont très violentes. Une première dura un mois ; trois mois après une seconde crise débuta par du melœna et rejet un matin d'une demi-cuvette de liquide *marc de café ;* deux autres hématémèses au cours de sa crise. Le malade en sort anémié, avec des vertiges, bourdonnements d'oreilles, mouches devant les yeux. Il souffre aussi de crampes d'estomac avec sensation de brûlure irradiant vers l'épaule droite calmées par les alcalins.

Quelques mois après, l'incoordination nette aux membres inférieurs l'oblige à marcher avec des béquilles ; les réflexes

patellaires sont conservés ; l'œil gauche présente nettement le signe d'Argyll.

En mars 1899 souffre de douleurs quotidiennes, présente des signes de sténose du pylore avec dilatation d'estomac; ne s'alimente plus, très cachectique, il est terrassé par une crise gastrique, entre dans le coma au troisième jour et meurt.

Autopsie. — Pas de tuberculose pulmonaire.

Cœur dilaté, décoloré.

Œsophage sain.

Estomac très dilaté, présentant à 6 centimètres du pylore au niveau de la petite courbure un ulcère ancien à bords indurés, parois en cratère, dont le fond présente une petite perforation. Rien à l'intestin.

Foie sain. Rate et reins sains.

Cerveau et moelle : aucune lésion apparente à l'œil nu.

Microscopiquement, aucune lésion des cordons postérieurs (Alquier).

Observation 32 (*Résumée*).

(Baron. Thèse de Paris, 1905 d'après une clinique du Professeur Raymond).

Crises gastriques au début d'un tabès cérébral ; unique symptôme pendant trois ans et demi : crises de dyspnée, puis syndrome labio-glosso-pharyngé.

P..., 49 ans, patronnier en chaussures, entre à la Salpêtrière le 8 novembre 1904.

Pas d'antécédents héréditaires.

Éthylique : deux absinthes par jour, café avec cognac, un

litre de vin. Blennorragie à 25 ans. Pas d'antécédents spécifiques.

Il y a six ou sept ans, à 42 ans, le malade se met à souffrir de l'estomac ; vomissements deux à trois fois par jour pendant près de trois semaines ; puis pendant cinq semaines il ne vomit plus que les deux à trois jours. Ces vomissements survenaient tantôt à jeun, tantôt après les repas, le matin au réveil, vers onze heures, puis vers quatre ou cinq heures. Ils étaient précédés de douleurs gastriques qui étaient calmées dès la fin du vomissement. Dès la disparition des crises gastriques, apparition de maux de tête, vertiges, insomnie qui durent trois à quatre mois.

Il y a deux ans, c'est-à-dire *trois ans et demi à quatre ans après les premières crises gastriques*, gêne dans la bouche ; a la sensation de gonflement des joues. Crises de suffocation tous les jours, plusieurs fois par jour, avec dyspnée durant une à deux heures. L'état dure six mois.

Les crises de dyspnée s'espacent et les crises gastriques réapparaissent. Depuis deux ans, le malade n'est jamais resté plus de quatre jours sans vomir. En outre gêne de la mastication, mpuissance à serrer les aliments entre les arcades dentaires, à se rendre compte de leur situation dans la bouche. Il a perdu la sensation tactile des lèvres; ne sent plus le verre ou la cuiller ; aisse les aliments tomber de ses lèvres, le liquide s'écouler de sa bouche.

Difficulté de la parole pour les S surtout.

Depuis cinq à six mois diplopie et en même temps affaiblissement de la vue.

Jusque-là aucune douleur fulgurante, aucune difficulté de la marche et de la station, aucun trouble de la miction.

Examen. — Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson.

Réflexes rotuliens et achilléens conservés.

Pas de signe de Romberg. Pas d'incoordination.

Crises d'hyperhydrose la nuit sur la face.

Ponction lombaire; lymphocytose très nette.

Mémoire affaiblie.

Observation 33 (*Résumée*).

(G. Cotte. Lyon médical, 15 avril 1906).

Crises gastriques avec hématémèses, seul signe pendant trois ans ; laparotomie pour ulcère gastrique : élongation du plexus solaire. Guérison.

Homme de 41 ans, aubergiste, ayant fait des excès éthyliques.

Pas de syphilis avouée.

Les crises gastriques *firent leur apparition il y a cinq ans*, caractérisées par des douleurs violentes et des vomissements incoercibles ; dès le début le malade eut aussi des *hématémèses*.

Ces crises pendant un ou deux ans ne revinrent que tous les trois à quatre mois, mais ensuite elles devinrent plus fréquentes et depuis un an, le malade les ressent à peu près tous les mois. Pendant trois jours elles ont une intensité extraordinaire, elles se prolongent moins violentes pendant trois à quatre jours.

Depuis deux ans, au moment de la crise le malade a des douleurs fulgurantes des membres inférieurs.

A son entrée dans le service présente de l'abolition des réflexes rotuliens et le signe d'Argyll.

Le malade est opéré en pleine crise par M. Vallas. Après laparotomie exploratrice, on trouva un estomac normal, mais on constata l'existence à sa surface de vaisseaux très dilatés, on *fit*

l'élongation du plexus solaire, en recherchant le tronc cœliaque et en le dénudant simplement. Depuis l'intervention le soulagement est complet et aucun phénomène douloureux n'a réapparu.

On avait cru avoir affaire à un ulcère gastrique.

Observation 34 (*Résumée*).

(Jolly. Thèse de Paris, 1906. Due au Dr Deléage).

Crises gastriques ayant simulé des coliques hépatiques reconnues au bout de quatre ans grâce à un ictus laryngé.

X..., 41 ans, m'est adressé à Vichy au mois de juin 1900 avec le diagnostic de « coliques hépatiques frustes et entérite muco-membraneuse ».

Le malade a toujours eu des digestions difficiles et a souvent eu des crampes d'estomac. « Depuis son enfance, dit son médecin, il est porteur d'un eczéma humide avec poussées plus ou moins intenses dont la dernière en 1898 a cessé à la suite d'une cure à Saint-Gervais. A différentes reprises et notamment *en* 1896 a eu des accidents qualifiés d'embarras gastriques avec vomissements bilieux et gastralgie. Depuis 1898 ces mêmes accidents ont reparu plus fréquents et plus intenses, au nombre de cinq en 1899 et deux en 1900. Le diagnostic ne fait aucun doute, ce sont des *coliques hépatiques sans ictère*. Le malade a commencé à maigrir dès 1899 et l'amaigrissement dépasse 15 kilogrammes.

« En somme coliques hépatiques se montrant surtout d'une façon franche depuis la disparition de l'eczéma. »

Le malade raconte que ses crises sont habituellement précédées d'embarras gastrique avec perte de l'appétit et excitation nerveuse ; puis surviennent les vomissements, d'abord blancs,

aqueux, puis jaunes, puis verdâtres, enfin noirâtres, vomissements incoercibles avec intolérance gastrique absolue. La crise dure en moyenne trois jours.

M. X... est en bonne santé apparente, un peu pâle.

La marche est facile. Troubles dyspeptiques légers. Constipation habituelle : selles dures avec fausses membranes.

Estomac dilaté descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Foie abaissé, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La pression même profonde ne détermine *aucune douleur.*

Cœur et rein normaux.

On soumet le malade à une cure thermale très douce ; une dizaine de jours plus tard le malade est pris d'une sensation de gêne puis de constriction au niveau du cou, il étouffe, perd connaissance une minute environ, sans mouvements convulsifs ni morsure de la langue : la durée total de l'accès avait été au plus de cinq minutes. L'examen du larynx fut négatif et on rapporta ce spasme laryngé à l'hystérie.

Le surlendemain le malade est pris de douleurs épigastriques, hoquet, vomissements aqueux puis muqueux qui se produisaient dès que le malade buvait n'importe quel liquide. D'ailleurs il était tourmenté par des hoquets et des nausées très pénibles et buvait quelques gorgées de liquide pour se faire vomir.

La région hépatique, ni la vésicule biliaire n'étaient pas douloureuses. L'aorte abdominale battait fortement et était douloureuse à la pression. La pression au niveau du *plexus solaire* déterminait une *exaspération des douleurs.*

Il était évident que je me trouvais en présence d'une crise viscéralgique d'origine nerveuse.

La percussion des tendons et l'examen des pupilles firent constater l'abolition du réflexe patellaire et le signe d'Argyll. Le malade finit par avouer avoir eu la syphilis une douzaine d'années auparavant et l'avoir mal soignée. Pas de troubles moteurs sinon une hésitation à la marche dans l'obscurité. Abolition du pouvoir génésique.

La crise dura près de trois jours ; les douleurs d'abord sus et péri-ombilicales, devinrent abdominales sans que la pression au point cystique ne les influençât. Les vomissements devinrent verdâtres, puis noirs et liquides. L'examen montra l'absence de sang et la présence de sels et de pigments biliaires. La glace seule les calma.

La crise laissa après elle une sensation de courbature générale qui dura trois à quatre jours.

Le professeur Raymond confirma le diagnostic, conseilla une cure à Lamalou et le traitement spécifique.

Observation 35 (*Résumée*).

(J.-Ch. Roux. La Clinique, 1er février 1907).

Crises gastriques durant depuis dix ans chez un tabétique morphinomane. Transformation de ces crises en un état douloureux presque continu.

Homme d'une trentaine d'années, vient à la consultation pour des crises de douleurs gastriques atroces avec vomissements et qui, séparées par des intervalles de santé parfaite au début, se reproduisent actuellement plusieurs fois par jour.

Ces accidents ont débuté *il y a environ dix ans.* Tous les deux ou trois mois, sans cause appréciable, survenaient des crises gastriques; pendant une journée les vomissements ne cessaient pas,

le malade criait de douleur, prostré sur son lit. L'accès se terminait de lui-même et pendant plusieurs semaines il n'existait aucun trouble digestif.

A l'examen, les réflexes patellaires sont abolis, les pupilles ne réagissent pas à la lumière, les testicules sont insensibles à la pression.

Pas de douleurs fulgurantes. Pas d'incoordination.

La *nature des crises n'a pas été reconnue*, on a essayé des médications les plus diverses ; un chirurgien proposa même la *gastro-entérostomie*. Depuis cinq à six ans, le malade prit l'habitude de la morphine et en usa de plus en plus : les crises gastriques se rapprochèrent, il n'y eut d'abord entre elles qu'un intervalle de quelques semaines, puis de quelques jours et enfin depuis un an, elles se reproduisent plusieurs fois par jour, dès que le malade n'est plus sous l'influence calmante de la morphine.

Observation 36

(Due à l'obligeance de M. G. Fox, interne des hôpitaux).

Crises gastriques durant depuis un an, traitées comme crises de coliques hépatiques.

Bol..., 33 ans, charbonnière, entre à l'hôpital le 25 juillet 1905 pour des vomissements incessants qui durent depuis dix-sept jours. A cette date, elle a été prise brusquement, d'une violente douleur au niveau du creux épigastrique ainsi que de vomissements. Elle a pris une purgation qu'elle a vomie ; un médecin appelé fit le *diagnostic de crise de coliques hépatiques*, la troisième crise qu'aurait eu la malade depuis un an.

La première crise date du mois d'août 1904, la deuxième, du

mois de mars ; toutes les deux n'auraient duré que deux jours environ, et auraient été traitées par des piqûres de morphine.

Depuis dix-sept jours les vomissements n'ont pas cessé ; très fréquents les premiers jours, ils survenaient à chaque mouvement de la malade et consistaient en un liquide amer. Beaucoup moins fréquents depuis quelques jours, ils se composent d'un liquide contenant en suspension des grumeaux noirâtres, couleur chocolat, ressemblant à du sang digéré. Le médecin lui aurait dit une fois qu'ils contenaient du sang.

La douleur est nettement localisée au creux épigastrique, continuelle, avec exacerbations ; la malade prétend que cette douleur ne ressemble pas à la douleur qu'elle a ressentie lors des autres crises.

Le ventre est souple, non douloureux.

La malade a eu, les premiers jours, des selles liquides, mais non décolorées.

Examen. — Présente le signe d'Argyll-Robertson, le signe de Romberg.

Réflexes rotuliens abolis.

Ponction lombaire : *lymphocytose abondante.*

Antécédents personnels. — Soignée à seize ans pendant deux mois dans le service du professeur Hayem, pour maladie d'estomac.

Spécifique probable ; a eu tous les accidents secondaires.

Observation 37

(Due à l'obligeance de M. G. Foy, interne des hôpitaux).

Crises gastriques à forme de « douleurs crampoïdes », seul signe pendant un an.

C..., 45 ans, tailleur, entre à l'hôpital le 18 mars 1905 pour des vomissements et des douleurs vives à l'épigastre.

Antécédents héréditaires. — Père mort alcoolique.

Mère ayant une gastrite douloureuse.

Antécédents personnels. — A 20 ans petite ulcération au niveau du gland, guérie en quinze jours ; pas d'accidents secondaires.

Oreillons et orchite au régiment ; blennorragie il y a six ans.

Marié ; quatre enfants bien portants.

A commencé à souffrir de l'estomac *il y a quatre ans* par petites crampes avec pyrosis, hoquet, ballonnement, sans vomissements. Ces crampes survenaient à des intervalles irréguliers, huit jours environ, et elles étaient plus douloureuses quand le malade fumait beaucoup.

Depuis trois ans, quand le malade prend froid, douleurs subites en éclair dans les jambes qui peuvent durer jusqu'à quatre heures, mais cèdent à des frictions ou à des enveloppements ouatés.

Depuis dix-huit mois arrêt brusque du jet d'urine pendant la miction, puis reprise et étalement en éventail.

Il y a deux mois, le 20 janvier, a été pris subitement de douleurs si vives à l'épigastre qu'il a dû s'aliter ; elles se sont accompagnées de vomissements. Elles durent depuis cette date, plus violentes de trois heures du matin à midi et moins intenses quand le malade ne vomit pas. Les vomissements sont pénibles, tantôt bilieux ou muqueux, tantôt ayant l'allure de suie délayée ; une seule fois le malade a rendu une petite quantité de sang. Ces vomissements se produisent dès l'ingestion de n'importe quel aliment. Pendant tout le mois de février et jusqu'au 15 mars, le malade n'a pu garder aucun aliment sauf le lait glacé.

Ces vomissements exaspèrent les douleurs bien localisées à

l'épigastre, au niveau de l'appendice xyphoïde sans point rachidien correspondant.

Examen. — Pas de mélœna. Pas de cachexie.

Inégalité pupillaire.

Signe d'Argyll. Pas de signe de Romberg.

Réflexes rotuliens normaux.

Bande transversale très marquée d''hypoesthésie dans le dos, entre les deux omoplates, commençant en haut à deux travers de doigt au-dessus de l'épine, en bas à quatre travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur.

Ponction lombaire : lymphocytose.

Observation 38 (*Résumée*).

(Debove. Journal des praticiens, 1907, n° 19.)

Crises gastriques violentes ayant été méconnues et ayant donné lieu à plusieurs interventions chirurgicales, diagnostiquées au bout de neuf ans.

Homme de 40 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Pas de syphilis avouée.

Les premiers troubles gastriques remontent à l'année 1897. Le malade fut pris brusquement d'une sensation de froid dans le dos puis de vomissements bilieux abondants ; ceux-ci s'accompagnaient d'une douleur gastrique si violente que le malade, pour ne pas tomber, fut obligé de se coucher par terre. La crise dura une demi-journée.

En 1900, deuxième crise identique à la première. En 1901, quatre crises consécutives puis accalmie de huit mois. En 1902, crise très violente à la suite d'une chute qui le fit admettre à

l'hôpital avec le diagnostic de lésions traumatiques internes. En 1903 et 1904 il eut des crises tous les six mois, de trois jours chacune. En décembre 1904 et avril et mai 1905 il eut des crises ; à partir de cette époque elles devinrent plus fréquentes et reviennent toutes les trois semaines environ.

Examen du malade. — Dans l'intervalle des crises est tout à fait normal.

En période de crise, le malade est couché en chien de fusil ; sa physionomie exprime l'angoisse, il pousse des cris incessants et vomit continuellement soit de la bile ou du liquide muqueux.

Pas de signe de Romberg, pas d'incoordination motrice. Pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles de la sensibilité objective.

Réflexes rotuliens, achilléens, etc., normaux.

L'examen de l'œil droit révèle de la mydriase et de la diplopie croisée (paralysie du moteur oculaire commun).

Signe d'Argyll-Robertson net.

Atrophie blanche de la pupille droite.

Ponction lombaire. — Nombreux éléments cellulaires, quelques polynucléaires, nombreux lymphocytes.

Le diagnostic de tabès paraît évident ; il a donné lieu aux erreurs de diagnostic suivantes :

En 1904 on fit le diagnostic d'*appendicite* sans intervenir.

Au commencement de 1905 on diagnostiqua un *kyste hydatique du foie* qui fut enlevé chirurgicalement.

Les crises persistant on fit le diagnostic de *lithiase biliaire* et on fit l'*ablation de la vésicule biliaire* sans aucun résultat.

En 1905, souffrant à nouveau, le malade consulta et on lui fit une *néphropexie* pour *un rein mobile* du côté droit.

Observation 39 (*Inédite*).

Crises gastriques typiques ayant précédé de trois ans un hoquet et des douleurs fulgurantes.

A..., 54 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Beaujon le 27 janvier 1907 pour une crise gastrique qui dure depuis deux mois.

Rien à noter dans sa jeunesse.

A 24 ans, chancre induré ; deux ans après, tumeur du cuir chevelu de la grosseur d'une pièce de 5 francs et ulcérée.

En 1891, première crise gastrique : à la suite de l'administration d'un purgatif il est pris de vomissements douloureux avec rejet d'un liquide mousseux, grisâtre. Ces vomissements durent huit jours : on les soigne pour une *dilatation d'estomac.*

Au bout de six mois nouvelle crise qui dure dix jours ; puis l'intervalle entre chaque crise diminue et les crises reviennent tous les trois mois, puis tous les deux mois, enfin tous les mois aussi intenses. A partir de 1895, c'est-à-dire au bout de quatre ans, elles deviennent moins fréquentes et le malade croit que son système nerveux est malade.

En 1894, il a un hoquet qui persiste une huitaine de jours.

En 1897, il a une rétention d'urine qui dure trois mois et des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs.

En 1898 il a de l'incontinence d'urine ; en même temps comme il marche difficilement la nuit, il va consulter le professeur Gilbert Ballet qui lui trouve des signes de tabès nets.

Depuis cette époque il a des crises qui reviennent à des intervalles irréguliers.

En juillet dernier (1906) il est traité à Lille avec des injections sous-cutanées de nitrite de soude par le Dr Combemale.

La crise actuelle a eu un début brusque un matin ; le malade au réveil a ressenti de violentes douleurs épigastriques, qui s'exagéraient par moments et duraient plusieurs heures aussi intenses. Il n'a pas eu de vomissements dans la journée, mais en a eu le lendemain et les jours suivants. La crise le laissa courbaturé, prostré, mais au bout de quelques jours après la cessation des vomissements il a bon appétit et peut manger de tout. Ses crises ne sont soulagées par l'injection de morphine que si la douleur est faible ; si elle est forte au contraire la morphine l'exagère.

Depuis quatre jours le malade n'a pas vomi, il a eu trois crises douloureuses la veille de son entrée.

A l'examen. — Malade amaigri.

Le ventre est déprimé. L'estomac déborde légèrement l'ombilic.

Le pouls est dur, *hypertendu* ; rien au cœur, rien au foie. Les urines sont normales.

La marche est hésitante, le malade trébuche, il fauche légèrement, monte difficilement les escaliers.

Perte de la notion de position.

Incoodination légère.

Abolition des réflexes rotuliens.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière (signe d'Argyll).

Mal perforant plantaire sous le quatrième orteil.

Observation 40 (*Inédite*).

Crises gastriques au début d'un tabès : seul signe pendant quatre ans. Aggravation par l'abus de la morphine. Laparotomie; gastro-entérostomie, pas d'amélioration.

S..., 32 ans, maçon.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un cancer du larynx. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance, ni la jeunesse.

Syphilis à 18 ans soignée pendant un an environ. Marié ; deux enfants bien portants.

Nie tous excès alcoolique.

Histoire actuelle. — Brusquement au mois de *décembre* 1902 le malade est pris après déjeuner de douleurs vives au creux épigastrique ; après quelques efforts il a des vomissements abondants glaireux, aigres, verdâtres mais nullement alimentaires. La douleur épigastrique consiste en une sorte d'arrachement que les vomissements ne calment pas : tout essai d'alimentation provoque des nausées et fait vomir le malade. La crise dure trois jours et le malade s'alimente de suite et reprend son travail au bout de huit jours.

Deux mois après, en février 1903, le malade est repris des mêmes symptômes, mais plus violemment ; la crise dure plus longtemps que la première, une huitaine de jours.

Pendant l'année 1903 il a sept crises semblables.

Étant donné la répétition des crises et leur caractère on pensa au tabès et le malade fut examiné par Soupault qui fit le diagnostic : crises gastriques tabétiques. L'analyse du suc gastri-

que n'avait pas décelé d'hyperacidité. Il fit l'objet de plusieurs leçons aux élèves du service du professeur Debove ; dès cette époque il aurait eu de la diminution du réflexe rotulien.

En 1904 il a six crises semblables mais dont la durée augmente chaque fois.

En 1905 il n'a que quatre crises. Pendant ces deux années, il est soumis à des séries de piqûres d'abord de calomel, ensuite d'huile grise.

En 1906 il a dix crises. Examiné par M. Sainton d'une façon minutieuse il ne présente comme signe de tabès, outre ses crises gastriques, que de la diminution des réflexes rotuliens, les réflexes achilléens étant normaux, un peu d'hypotomie de la jambe.

Au mois de *novembre* 1906, en pleine crise gastrique il a une *rétention d'urine* qui dure deux jours et oblige à le sonder. Rien ni dans les antécédents, ni par l'examen de l'appareil urinaire ne pouvant l'expliquer, le diagnostic de tabès à début gastrique est confirmé.

On lui fait deux ponctions lombaires : pas de lymphocytose.

Le malade s'alimente, engraisse, sort le 25 janvier 1907. On lui fait une série de piqûres de nitrite de soude et on lui fait suivre un régime approprié.

Au mois de mars 1907, nouvelle crise gastrique pour laquelle il entre à Beaujon ; on lui trouve alors de l'*exagération des réflexes* rotuliens et de l'albumine dans les urines. On repousse l'idée de tabès et l'on fait le diagnostic : *gastropathie chez un syphilitique*. Traitement : régime lacté, calmants, lavages de l'estomac qui sont sans effet, on lui refuse la *morphine* qu'il réclame sans cesse. Il est désagréable, se fait apporter des aliments par sa femme en cachette, et est renvoyé au mois d'avril.

Rentre dans une autre salle au mois de mai. Mêmes caaractères dramatiques des crises ; le malade réclame la piqûre de morphine. Les crises n'ont plus de paroxysmes : c'est un état nauséeux continu, avec rejet de petites quantités d'un liquide glaireux, et exagération évidente lorsque quelqu'un observe le malade.

Diagnostic : *crise gastrique chez un morphinomane* ; on le traite comme tel, on le démorphinise progressivement à son insu, on l'alimente et dès le mois de juin, on ne lui injecte plus que de l'eau de laurier-cerise, ce qui le soulage fort bien. Il sort guéri le 13 juillet pour rester le 15 avec des vomissements abondants.

Dès lors il va passer de service en service *réclamant avec insistance* sa piqûre de morphine, allant boire la nuit le lait de ses voisins pour se faire rendre et être piqué,

On note dès le mois de mai des *réflexes pupillaires paresseux ;* les pupilles réagissent faiblement et sont inégales.

En juillet on pose le diagnostic de *rétrécissement de l'œsophage;* on le fait radiographier. De l'hôpital Beaujon il passe à l'hôpital Saint-Antoine au mois d'août. Là, dans un service spécial on lui trouve à jeun du liquide résiduel qu'on retire avec la sonde. On fait le diagnostic: *sténose du pylore avec dilatation de l'estomac* et on le confie à un chirurgien.

Il est opéré ; on lui fait une *gastro-entérostomie* et on trouve une *sténose du pylore à peine marquée.* Il ne semble pas amélioré par l'intervention, demande toujours sa morphine, mais ne vomit plus au bout de huit jours, s'alimente et sort de l'hôpital.

Au mois de novembre 1907, il rentre à Beaujon, cachectique, toujours dans le même état ; mais les douleurs sont moins vives, sauf après le repas, les vomissements plus rares et le malade

continue à chercher à les provoquer en prenant en cachette des aliments ; il réclame toujours sa piqûre.

Les réflexes sont toujours exagérés.

L'examen des yeux fait par M. Poulard ne révèle rien au fond de l'œil mais *montre un signe d'Argyll* net.

Vu : le Président de la thèse
DEBOVE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Anderson. — Case illustrating the occasionnal difficulty in the diagnosis of the gastric crises in locomotor ataxy. *Glascow med. Journal*, 1896.

Babinski. — Crises gastriques du tabès. Traitement. *Journal de médecine interne*, 1902.

Babon. — L'état gastrique des ataxiques. *Th. de Paris*, 1896.

Baraton. — Crises de la néphroptose. *Th. de Paris*, 1894.

Baron. — Tabès supérieur et ses formes cliniques. *Th. de Paris*, 1905.

Bauer et Dobrowitch. — Les crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes. *Revue neurologique*, 15 décembre 1904.

Boas (J.). — Ueber periodische neurosen des magens. *Deutsch. med. Woch.*, 1889.

Bouchard. — Troubles viscéraux de l'ataxie locomotrice. *Th. de Paris*, 1893.

Bourcy. — Les crises gastriques du tabès. *Indépendance médicale*. Paris, 1897.

Bourguignon. — Les crises gastriques dans le tabès. *Th. de Paris*, 1895.

Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1893.

Buzzard. — Clinical Lectures on the diseases of the nervous system, 1882.

Cache. — Tabès. Syndrome crises gastriques. Étude clinique. *Th. de Paris*, 1897.

Cathelineau. — Crises gastriques du tabès. Urologie et chimisme stomacal. *Archives générales de médecine*, 1894.

Charcot. — Leçons de la Salpêtrière publiées dans le *Monde Médical* (1872). *Leçons du mardi*, 1887 à 1890.

— Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs. *Gazette méd. de Paris*, 1889, n° 39.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — Traité de médecine. Tome IV. Article tabès.

Charcot et Souques. — Arthropathies tabétiques. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1894.

Cotte. — Crises gastriques tabétiques. Élongation du plexus solaire. *Lyon médical*, 1906.

Crouzon. — Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (conférence du mercredi), 1906.

Cuzin. — De l'influence des intoxications intercurrentes sur l'apparition des crises douloureuses des tabétiques. *Th. de Lyon*, 1897.

Debève. — Des crises gastriques du tabès avec hématémèses. *Th. de Lyon*, 1898.

Debove. — Des crises gastriques non tabétiques. *Bulletin Soc. méd. des Hôpitaux*, 1889.

— Influence des ponctions lombaires sur les crises gastriques. *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 1901.

— Crise gastrique tabétique. *Journal des Praticiens*, mai 1907.

Debove, Achard, Castaigne. — Maladies de l'appareil digestif. Paris, 1907.

Delamarre. — Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. *Th. de Paris*, 1866.

Demange. — Chute spontanée des dents avec crises gastriques et laryngées chez les ataxiques. *Revue de médecine*, 1882, n° 3.

Devé. — Vomissements périodiques et tabès fruste. *Normandie médicale. Rouen*, 1905.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, 15e Éd., 1908.

Dubois. — Étude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive *Th. de Paris*, 1868.

Dubar et Leroy. — La gastro-entérostomie contre les crises gastriques du tabès. *Écho méd. du Nord*. Lille, 1905.

Dufour. — A propos de la médication chlorurée ; réapparition des réflexes chez deux tabétiques. *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 18 juin 1903.

Durante. — Dégénéresc ences secondaires du système nerveux. *Th. de Paris*, 1895.

Eichorst. — Einige Bemerkungen uber intermittirende Pupillenstarre bei Tabès dorsalis. *Deutsch. med. Woch.*, 9 juin 1898.

Fauser. — Ein Fall von Tabès dorsalis und alternirenden Erscheinungen, etc., Livre d'or du 25e anniversaire de la Société médicale de Stuttgard, 1897.

Félix. — Les troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice. *Th. de Paris*, 1880.

Fournier. — Leçons sur la période préataxique du tabès d'origine syphilitique. Paris, 1885.

— Des crises gastriques dans le tabès. *Gazette des hôpitaux*, 1894.

Gauch. — De quelques symptômes insolites de l'ataxie. *Th. de Montpellier*, 1884.

German. — Case illustrating « crises gastriques » in tabès. *Prakt. med. Saint-Petersbourg*, 1898.

Giraudeau. — Tabès bulbaire avec ulcérations trophiques du nez et des oreilles. *Presse médicale*, 1894.

Girode. — Tabès dorsalis à troubles digestifs complexes. *France médicale*, 1889.

Grainger Stewart. — Note a peculiar form of gastric crises in locomotor ataxy. *Med. Times and Gazette*. IIe vol. 1876.

Grube. — Crises gastriques dans le diabète sucré. *Munch. med. Woch.*, 1895.

Harel. — Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. *Th. de Paris*, 1882.

Hayem. — La gastrique hyperpeptique. *Bulletin médical*, 1894.

— De la valeur clinique du chimisme stomacal. *Revue des Sc. méd.*, 1895.

Heitz (J.). — Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques dans leurs relations avec les crises gastriques et intestinales. *Soc. de Biologie*, 1903.

Heitz et Lortat-Jacob. — Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabès. *Revue neurologique*, déc. 1902.

Heldemberg. — Tabès à évolution insolite. *Belgique médicale*, 1897.

Herrick. — Report of a case of locomotor ataxy with laryngeal and gastric crises and epileptiform seizures. *Chicago clin. Rev.*, 1893.

Huchard et Bovet. — Variation du chimisme stomacal dans le tabès. *Soc. de thérapeutique*, 12 février 1896.

Huchard. — Comment traiter les crises gastriques du tabès. *Journal des Praticiens*, 1901.

Jacquinot. — Étude sur les symptômes viscéraux de l'ataxie locomotrice, *Th. de Paris*, 1898.

Jolly (A.). — Crises hépatiques et tabès. *Th. de Paris*, 1906.

Knapp (A.). — Contribution au diagnostic différenciel entre les crises gastriques et la gastroxynsis periodique. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkr*, 1904.

Kidd. — A fatal case of tabetic gastric crises. *Lancet*. London, 1904.

Labbé et Sainton. — Tabès à type bulbaire inférieur. *Bull. soc. méd. des hôpitaux*, 15 mars 1901.

Laffitte. — Des crises gastriques. *Gazette des Hôpitaux*, 1894.

Leclézio. — Des crises gastriques. *Th. de Paris*, 1892.

Lenoir. — *Arch. génér. de médecine*, 1894.

Lépine. — Sur une forme particulière de crises gastriques non gastralgiques, *Lyon médical*, 1883.

— Crises gastroxiques. *Bull. soc. méd. des hôpitaux*, 10 avril 1885.

Leyden. — Ueber periodische Erbrechen gastriche. *Zeitschr. für Klin. med. Berlin*, 1882.

Leyden. — Ueber ein Fall von Gastric Krises. *Berlin Klin. Work.*, 1888.

Linossier. — Influence des troubles gastro-intestinaux sur l'apparition des douleurs fulgurantes du tabès. *Arch. génér. de thérapeutique*, 1900.

Liouville. — *Soc. de biologie*, 1870.

Longuet. — La gastroxie nerveuse de Rossbach. *Union médicale de Paris*, 1885.

Lyon. — Analyse du suc gastrique. *Th. de Paris*, 1890.

Mac Donnel. — Clinical lectures of a case of tabès dorsalis with gastric symptom. *New-York med. Journal*, 1893.

De Manoussi. — Tabès à début et à forme gastrique prolongée. *Bul. soc. méd. des hôpitaux*, 2 juin 1899.

Mantoux. — Intermittence du signe d'Argyll dans le tabès. Crises gastriques concomitantes. *Presse médicale*, 1901, n° 104.

De Massary. — Tabès dorsalis et dégénérescence du protoneurone centripète. *Th. de Paris*, 1897.

Mathieu. — Des crises gastriques tabétiques. *Revue de thérapeutique méd. et chir.*, 1900.

— La gastrite et les crises gastriques d'origine dyspeptique dans le tabès. *Semaine médicale*, 1900.

Von Noorden. — Zur pathologie der tabès dorsalis (gastric crises). *Charité Annalen Berlin*, 1890.

Oberthür et Bousquet. — Contribution à la thérapeutique du tabès par le nitrite de soude. *Revue neurologique*, 1904.

Oser. — Ueber neurosen des magens und deren Behaudlungen. *Wien. med. Blatt.*, 1885.

Oskankoff. — Des vomissements périodiques des tabétiques (crises gastriques) *Obozr. psichiat. nevrol.* Saint-Pétersb., 1896.

Pal (J.). — Ueber Gefæss Crisen und deren, etc. *Munch. med. Woch.*, 5 déc. 1903.

Petitjean. — Crises gastriques de l'ataxie locomotrice. *Th. de Paris*, 1874.

Philippe. — Anatomie pathologique du tabès. *Th. de Paris*, 1897.

Pierret. — Symptômes céphaliques du tabès dorsal. *Th. de Paris*, 1875.

Pinèles. — Crises gastriques tabétiques. *Club Médical Viennois*, 19 oct. 1898.

Pitres. — Sur quelques troubles vaso-moteurs et secrétoires qui peuvent survenir au début ou dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive. *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1884.

— Tabès (discussion) *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1900.

— Anesthésies viscérales chez les tabétiques. Congrès de Montpellier, 1898.

— De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. *Journal de Neurologie Bruxelles*, 20 oct. 1898.

Raymond. — Article *Tabès dorsalis* du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, Paris 1884.

— Des dyspepsies. Th. d'agrégation, 1878.

— Tabès au début. *Journal de Méd. Int. Paris*, 1904.

— Crises gastriques du tabès. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1902.

— Formes frustes du tabès. *Bulletin Médical*, juillet 1906.

Raynaud (M.). — Crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice. *Arch. génér. de Méd.*, 1876.

Reiche (Hugo). — Ein fall von Gastric crises mit vorzugweiter Betheilung des Darmes bei Tabès dorsalis. Wurzbourg, 1886, Becker, Ed.

Rémond (de Metz). — Des crises gastriques essentielles. *Arch. gén. de Méd.*, 1889.

Rendu. — Cliniques, 1890.

— Des crises gastriques douloureuses. *Gazette des Hôpitaux*, 1891.

Robin (A.).— Formes aiguës de l'hypersthénie gastrique. *Bulletin Médical*, 1893.

Rosenthal. — Ueber gastroxie nerveuse, *Wien. Med. Presse*, 1886.

Roux (J.-Ch.). — Les lésions du grand sympathique dans le tabès et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. *Th. de Paris*, 1900.

Roux(J.-Ch.). — Crises gastriques tabétiques aggravées par la morphine. *La Clinique*, 1907, n° 5.

Sahli Hermann. — Crises gastriques dans le tabès in *Corresp Blatt. für Schweitzer Aertze*, 1885.

Saundby. — On gastric crise in locomotor ataxia, *Edimbourg Hosp. Rep.*, 1893.

Schlayer. — Ein Beitrag zur Lehre der crises gastriques und des periodischen Enbrechens. *Aertz. Prakt*, Hambourg, 1892.

Seymour Basch. — Crises gastriques du tabès. *Arch. für Nerven Krank.*, 1899.

Simerka. — Contribution statistique à la symptomatologie du tabès dorsalis. *Revue neurologique*, 1896.

Simonin. — Étude sur la nature et la proportion des acides du suc gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac. *Th. de Lyon*, 1886.

Smithwick. — A study of gastric contents in twenty one cases of tabès in three case during gastric crises. *Boston méd. and Surg.* Jal 1905.

Soupault. — Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique. *Revue de méd.*, 1893.

— Traité des maladies de l'estomac, 1905.

Strauss. — Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes. *Archives de Neurologie*, 1881.

Talamas. — Les lésions du système nerveux central d'origine périphérique. *Revue de méd.*, 1879.

Topinard. — De l'ataxie locomotrice progressive. Paris, 1864.

Touche. — Les crises laryngées tabétiques dans leurs rapports avec les autres crises viscérales du tabès. *Presse médicale*, août 1899.

— Deux formes anormales de crises gastriques du tabès. *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 1900.

Trousseau. — Cliniques, 1867.

Vagèdes. — Ueber paroxysmales Erbrechen (*Inaugural Dissertation Berlin*), 1891.

Veillau. — Crises viscérales de l'ataxie locomotrice. *Th. de Paris*, 1885.

Vallas. — Crises gastriques tabétiques. Élongation du plexus solaire. *Lyon médical*, avril 1906.

Virès. — Du syndrôme crises gastriques in Leçons de clin. méd. faites à l'hôpital général de Montpellier, 1900.

Vulpian. — Maladies du système nerveux. Paris, 1879.

— — Tabès dorsalis. Douleurs thoraciques précordiales à forme d'angine de poitrine. Crises gastriques très violentes. *Revue de méd.*, 1885.

Waynop (N.). — Crises gastriques dans le tabès et au début du tabès. *Th. de Paris*, 1905.

Imprimerie des Facultés, A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris.